

**ZUR PROBLEMATIK DER
STRESSINDUZIERTEN KATABOLIE
IN DER FRÜHEN POSTOPERATIVEN PHASE
BEI ENTERALER NAHRUNGSZUFUHR**

Jost Beenisch

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554614_0046

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

(Direktor: Professor Dr. G. Heberer)

ZUR PROBLEMATIK DER STRESSINDUZIERTEN KATABOLIE

IN DER FRÜHEN POSTOPERATIVEN PHASE

BEI ENTERALER NAHRUNGSZUFUHR

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Jost Beenisch

aus

München

1977

Mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin der Universität
München

Berichterstatter: Professor Dr.med.G.HEBERER

Mitberichterstatter: Professor Dr.med.K.THURAU

Dekan: Professor Dr.med.W.SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 24.2.1977



INHALTSVERZEICHNIS

A. ALLGEMEINER TEIL

1. Einleitung	S. 1
2. Problemstellung	1
3. Komplikationen bei parenteraler Ernährung	2
4. Vorteile der enteralen Ernährung	5
5. Verschiedene Sondenlagen	6
6. Sondenkost	7
7. Indikationen	9
8. Physiologie der Sondenernährung	11
9. Reaktionen auf Operationstraumen	
a) Allgemeine Betrachtung	12
b) Klinische Aspekte	14
c) Endokrinologische Reaktionen	15
d) Metabolische Reaktionen der einzelnen Stoffwechselkompartimente	22
10. Folgen von Fehl- und Unterernährung für chirurgische Patienten	35

B. MATERIAL UND METHODE 38

C. AUSWERTUNG 49

1. Wasserausscheidung	49
2. Spezifisches Gewicht	
3. Gesamtstickstoffausscheidung im Urin	57
4. Stickstoffbilanzen	
5. Harnstoff	62
6. Kreatinin und Kreatinin-N im Urin	74
7. Harnsäure	83
8. Gesamteiweiß im Serum	89

D. DISKUSSION 93

E. ZUSAMMENFASSUNG 104

F. LITERATUR 105

G. LEBENSLAUF 138

A. ALLGEMEINER TEIL

1. EINLEITUNG

Die ersten Dekaden der modernen Chirurgie waren fast ausschließlich den technischen Fragen gewidmet. Diese technischen Probleme spielen auch heute noch eine entscheidende Rolle für den Operationserfolg. Daneben traten aber in den letzten 20 Jahren in immer stärkerem Maße neue medizinische Methoden und Möglichkeiten in den Blickpunkt des chirurgischen Interesses, die den Allgemeinzustand eines Patienten vor und nach einem chirurgischen Eingriff unterstützen bzw. verbessern helfen. Das auffällige Absinken der Operationsletalität in den letzten Jahrzehnten beruht sicherlich zu einem großen Teil darauf, daß man heutzutage die chirurgisch Kranken nicht mehr in dem Zustand operiert, wie sie zufällig in die Klinik kommen und nach der Operation ihren spontanen Kraftreserven überläßt, sondern versucht, alle prae- und postoperativen Störungen zu verhüten bzw. zu beseitigen (93). Die Probleme des Stoffwechsels und der Ernährung chirurgischer Patienten haben daher einen immer breiteren Raum in der klinischen und theoretischen Forschung eingenommen. Die Kenntnisse über Stoffwechselveränderungen bei Frischoperierten sowie Erfahrungen in der Therapie solcher Störungen haben besonders in der Intensivpflege die Überlebenschancen kritisch Kranker wesentlich verbessert (42).

2. PROBLEMSTELLUNG

Für die Lösung von Ernährungsproblemen in der prae- und postoperativen Phase bieten sich in der Klinik zwei Arten für die Applikation in der künstlichen Ernährung an: die parenterale und die enterale. In einer klinischen Studie soll untersucht

werden, inwieweit sich in einem direkten Vergleich die ermittelten metabolischen Parameter bei parenteraler und enteraler Ernährung voneinander unterscheiden.

In der akuten postoperativen Phase vollziehen sich Stoffwechselvorgänge, die zum Auftreten einer diabetischen Stoffwechsellaage führen. Im Vordergrund steht eine Glukoseverwertungsstörung, die mit einer mehr oder weniger starken Zunahme des Blutzuckerspiegels und einer Glukosurie einhergeht. In Abhängigkeit vom Ausmaß des peripheren Sauerstoffmangels tritt eine Tendenz zur Zunahme der Milchsäurekonzentration auf. Das Gleichgewicht zwischen Fettaufbau und -abbau ist auf die Seite der Lipolyse verschoben. Konsekutiv tritt eine Steigerung der Ketonkörper im Blut auf. Hyperazotämie, vermehrte Harnstoffbildung und negative Stickstoffbilanzen sind Ausdruck der Dominanz einer Katabolie, was ein Überwiegen der Proteolyse gegenüber der Proteinsynthese bedeutet (196).

In der vorliegenden Arbeit soll besonders der Proteinstoffwechsel in der postoperativen Phase beleuchtet und die Frage beantwortet werden, ob die enterale Ernährung mit einer chemisch definierten Diät in der postoperativen Phase den Erfordernissen des durch die Katabolie stark geschwächten menschlichen Organismus gerecht wird, und ob die chemisch definierte Diät eine echte Alternative zur parenteralen Ernährung darstellen kann.

3. KOMPLIKATIONEN BEI PARENTERALER ERNÄHRUNG

Ohne den Stellenwert und die Bedeutung der parenteralen Ernährung in der Klinik zu schmälern, muß doch auf eine Anzahl von Nachteilen und Komplikationen, die dieser Ernährungsform anhaften, hingewiesen werden.

Venöse Zugänge werden über die Vena basilica, Vena jugularis externa, Vena subclavia und Vena saphena magna erhalten. Aus dem Weltschrifttum lassen sich folgende Aussagen über mögliche Komplikationen machen:

- 1) BURRI (45) führt die letalen Komplikationen der Venenkatheter auf. In der Reihenfolge der Häufigkeit treten sie beim Saphenakatheter mit 45,39 %, Basilicakatheter mit 3,96 %, Subclaviakatheter mit 1,26 % und Jugulariskatheter mit 0 % auf.
- 2) Komplikationen in Form von Thrombophlebitis, Thrombosen, Embolien, Infekten, Sepsis und Kontamination mit der Nährlösung (44, 45, 46, 64, 118, 122, 144, 179, 195, 199, 220).
- 3) Bei einem Subclaviakatheter können folgende Komplikationen auftreten wie: Pneumothorax (evtl. Spannungspneumothorax), Haematothorax, Hydrothorax, Hydromediastinum, Hautemphysem, Verletzung der A. subclavia, Verletzung des Ductus thoracicus, Läsion des Plexus brachialis mit eventuellen Dauerschäden, Herzperforation mit Tamponade und subclaviculäre Haematome, die zu einer Abklemmung der A. subclavia führen können, Arterio-venöse Fisteln (122, 144, 199).
- 4) Luft- und Katheterembolien (45, 97).
- 5) Endocarditis mit Rhythmusstörungen (122).

BERGNER und Mitarbeiter (25) führten parenterale Ernährungsversuche an Zwergschweinen durch und fanden bei deren Sektion massive Thrombenbildung an den Wänden der Vena cava und des rechten Vorhofes. Die Ursachen waren schwere Intima- und Endocardi-läsionen, die mit großer Wahrscheinlichkeit durch die Hyperosmolarität der Nährlösungen oder das saure pH dieser Lösungen hervorgerufen wurden, denn die Thromben bildeten sich immer in der Umgebung der Katheterspitze. Weiter stellten sie intestinale Blutungen fest, deren Ursachen Schleimhautläsionen und Magenulcera waren. Sie wurden wahrscheinlich hervorgerufen durch die infolge der intravenösen Aminosäurezufuhr stimulierte Salzsäuresekretion in den ständig leeren Magen, in dem jegliche Pufferung durch Nahrung fehlte.

HEUCKENKAMP und Mitarbeiter (101) berichten über mangelhafte Glukoseutilisation bei unkontrollierten Einlaufgeschwindigkeiten. Eine optimale Verwertung wird bei Zufuhr-raten von 0,5 - 1,0 g/kg/Std. erzielt.

KEIL (128) weist auf eine ständige Kontrolle der Infusionslösungen hin, da viele von ihnen ein Verfallsdatum haben und bei Überziehung zu schweren Komplikationen führen können. DUDRICK (66) prägte den Begriff der Hyperalimentation. Allgemein wird darunter eine überhöhte Kalorienzufuhr - in der Regel auf der Basis von Glukose - verstanden. Dabei werden 500 - 1000 g Glukose mit Insulin verabreicht.

HELLER (99) weist darauf hin, daß der Begriff Hyperalimentation sich nicht nur auf die zugeführte Kalorienmenge beziehen darf, sondern er muß zu der Situation des Patienten in Beziehung gesetzt werden.

Die Hauptgefahr der Hyperalimentation besteht im Auftreten eines hyperosmolaren, hyperglykämischen, nicht ketotischen Kommas, das bei bewußtlosen Patienten häufig unerkannt bleibt. Die Mortalität wird bis zu 50 % angegeben (66).

Als Ursachen für das Auftreten dieser Komaform kommen in Frage:

1. Überhöhte Gesamtmenge der infundierten Glukose
2. Überhöhte Infusionsgeschwindigkeit
3. latenter oder manifester Diabetes mellitus
4. Reaktionen im Sinne des Postaggressionsstoffwechsels

(128), (129).

SLAYTER und PARKER (130) berichteten über Parosyptomanie, Krämpfe und Koma nach Gaben von Aminosäuren und hochkonzentrierter Glukose. Die Symptome traten nach 4 - 7 Tagen auf. Außerdem stellten sie einen rapiden Abfall des Serumphosphats fest und sahen darin eine mögliche Quelle für die auftretenden Symptome.

Die und die folgenden (131) registrierten akute Aggressions- und Reaktionen bei hyperosmolarer parenteraler Ernährung.

Folgende Tabelle (132) listet folgende metabolische Komplikationen auf: (133) (134) (135) (136) (137) (138) (139) (140) (141) (142) (143) (144) (145) (146) (147) (148) (149) (150) (151) (152) (153) (154) (155) (156) (157) (158) (159) (160) (161) (162) (163) (164) (165) (166) (167) (168) (169) (170) (171) (172) (173) (174) (175) (176) (177) (178) (179) (180) (181) (182) (183) (184) (185) (186) (187) (188) (189) (190) (191) (192) (193) (194) (195) (196) (197) (198) (199) (200) (201) (202) (203) (204) (205) (206) (207) (208) (209) (210) (211) (212) (213) (214) (215) (216) (217) (218) (219) (220) (221) (222) (223) (224) (225) (226) (227) (228) (229) (230) (231) (232) (233) (234) (235) (236) (237) (238) (239) (240) (241) (242) (243) (244) (245) (246) (247) (248) (249) (250) (251) (252) (253) (254) (255) (256) (257) (258) (259) (260) (261) (262) (263) (264) (265) (266) (267) (268) (269) (270) (271) (272) (273) (274) (275) (276) (277) (278) (279) (280) (281) (282) (283) (284) (285) (286) (287) (288) (289) (290) (291) (292) (293) (294) (295) (296) (297) (298) (299) (300) (301) (302) (303) (304) (305) (306) (307) (308) (309) (310) (311) (312) (313) (314) (315) (316) (317) (318) (319) (320) (321) (322) (323) (324) (325) (326) (327) (328) (329) (330) (331) (332) (333) (334) (335) (336) (337) (338) (339) (340) (341) (342) (343) (344) (345) (346) (347) (348) (349) (350) (351) (352) (353) (354) (355) (356) (357) (358) (359) (360) (361) (362) (363) (364) (365) (366) (367) (368) (369) (370) (371) (372) (373) (374) (375) (376) (377) (378) (379) (380) (381) (382) (383) (384) (385) (386) (387) (388) (389) (390) (391) (392) (393) (394) (395) (396) (397) (398) (399) (400) (401) (402) (403) (404) (405) (406) (407) (408) (409) (410) (411) (412) (413) (414) (415) (416) (417) (418) (419) (420) (421) (422) (423) (424) (425) (426) (427) (428) (429) (430) (431) (432) (433) (434) (435) (436) (437) (438) (439) (440) (441) (442) (443) (444) (445) (446) (447) (448) (449) (450) (451) (452) (453) (454) (455) (456) (457) (458) (459) (460) (461) (462) (463) (464) (465) (466) (467) (468) (469) (470) (471) (472) (473) (474) (475) (476) (477) (478) (479) (480) (481) (482) (483) (484) (485) (486) (487) (488) (489) (490) (491) (492) (493) (494) (495) (496) (497) (498) (499) (500) (501) (502) (503) (504) (505) (506) (507) (508) (509) (510) (511) (512) (513) (514) (515) (516) (517) (518) (519) (520) (521) (522) (523) (524) (525) (526) (527) (528) (529) (530) (531) (532) (533) (534) (535) (536) (537) (538) (539) (540) (541) (542) (543) (544) (545) (546) (547) (548) (549) (550) (551) (552) (553) (554) (555) (556) (557) (558) (559) (560) (561) (562) (563) (564) (565) (566) (567) (568) (569) (570) (571) (572) (573) (574) (575) (576) (577) (578) (579) (580) (581) (582) (583) (584) (585) (586) (587) (588) (589) (590) (591) (592) (593) (594) (595) (596) (597) (598) (599) (600) (601) (602) (603) (604) (605) (606) (607) (608) (609) (610) (611) (612) (613) (614) (615) (616) (617) (618) (619) (620) (621) (622) (623) (624) (625) (626) (627) (628) (629) (630) (631) (632) (633) (634) (635) (636) (637) (638) (639) (640) (641) (642) (643) (644) (645) (646) (647) (648) (649) (650) (651) (652) (653) (654) (655) (656) (657) (658) (659) (660) (661) (662) (663) (664) (665) (666) (667) (668) (669) (670) (671) (672) (673) (674) (675) (676) (677) (678) (679) (680) (681) (682) (683) (684) (685) (686) (687) (688) (689) (690) (691) (692) (693) (694) (695) (696) (697) (698) (699) (700) (701) (702) (703) (704) (705) (706) (707) (708) (709) (710) (711) (712) (713) (714) (715) (716) (717) (718) (719) (720) (721) (722) (723) (724) (725) (726) (727) (728) (729) (730) (731) (732) (733) (734) (735) (736) (737) (738) (739) (740) (741) (742) (743) (744) (745) (746) (747) (748) (749) (750) (751) (752) (753) (754) (755) (756) (757) (758) (759) (760) (761) (762) (763) (764) (765) (766) (767) (768) (769) (770) (771) (772) (773) (774) (775) (776) (777) (778) (779) (780) (781) (782) (783) (784) (785) (786) (787) (788) (789) (790) (791) (792) (793) (794) (795) (796) (797) (798) (799) (800) (801) (802) (803) (804) (805) (806) (807) (808) (809) (810) (811) (812) (813) (814) (815) (816) (817) (818) (819) (820) (821) (822) (823) (824) (825) (826) (827) (828) (829) (830) (831) (832) (833) (834) (835) (836) (837) (838) (839) (840) (841) (842) (843) (844) (845) (846) (847) (848) (849) (850) (851) (852) (853) (854) (855) (856) (857) (858) (859) (860) (861) (862) (863) (864) (865) (866) (867) (868) (869) (870) (871) (872) (873) (874) (875) (876) (877) (878) (879) (880) (881) (882) (883) (884) (885) (886) (887) (888) (889) (890) (891) (892) (893) (894) (895) (896) (897) (898) (899) (900) (901) (902) (903) (904) (905) (906) (907) (908) (909) (910) (911) (912) (913) (914) (915) (916) (917) (918) (919) (920) (921) (922) (923) (924) (925) (926) (927) (928) (929) (930) (931) (932) (933) (934) (935) (936) (937) (938) (939) (940) (941) (942) (943) (944) (945) (946) (947) (948) (949) (950) (951) (952) (953) (954) (955) (956) (957) (958) (959) (960) (961) (962) (963) (964) (965) (966) (967) (968) (969) (970) (971) (972) (973) (974) (975) (976) (977) (978) (979) (980) (981) (982) (983) (984) (985) (986) (987) (988) (989) (990) (991) (992) (993) (994) (995) (996) (997) (998) (999) (1000) (1001) (1002) (1003) (1004) (1005) (1006) (1007) (1008) (1009) (1010) (1011) (1012) (1013) (1014) (1015) (1016) (1017) (1018) (1019) (1020) (1021) (1022) (1023) (1024) (1025) (1026) (1027) (1028) (1029) (1030) (1031) (1032) (1033) (1034) (1035) (1036) (1037) (1038) (1039) (1040) (1041) (1042) (1043) (1044) (1045) (1046) (1047) (1048) (1049) (1050) (1051) (1052) (1053) (1054) (1055) (1056) (1057) (1058) (1059) (1060) (1061) (1062) (1063) (1064) (1065) (1066) (1067) (1068) (1069) (1070) (1071) (1072) (1073) (1074) (1075) (1076) (1077) (1078) (1079) (1080) (1081) (1082) (1083) (1084) (1085) (1086) (1087) (1088) (1089) (1090) (1091) (1092) (1093) (1094) (1095) (1096) (1097) (1098) (1099) (1100) (1101) (1102) (1103) (1104) (1105) (1106) (1107) (1108) (1109) (1110) (1111) (1112) (1113) (1114) (1115) (1116) (1117) (1118) (1119) (1120) (1121) (1122) (1123) (1124) (1125) (1126) (1127) (1128) (1129) (1130) (1131) (1132) (1133) (1134) (1135) (1136) (1137) (1138) (1139) (1140) (1141) (1142) (1143) (1144) (1145) (1146) (1147) (1148) (1149) (1150) (1151) (1152) (1153) (1154) (1155) (1156) (1157) (1158) (1159) (1160) (1161) (1162) (1163) (1164) (1165) (1166) (1167) (1168) (1169) (1170) (1171) (1172) (1173) (1174) (1175) (1176) (1177) (1178) (1179) (1180) (1181) (1182) (1183) (1184) (1185) (1186) (1187) (1188) (1189) (1190) (1191) (1192) (1193) (1194) (1195) (1196) (1197) (1198) (1199) (1200) (1201) (1202) (1203) (1204) (1205) (1206) (1207) (1208) (1209) (1210) (1211) (1212) (1213) (1214) (1215) (1216) (1217) (1218) (1219) (1220) (1221) (1222) (1223) (1224) (1225) (1226) (1227) (1228) (1229) (1230) (1231) (1232) (1233) (1234) (1235) (1236) (1237) (1238) (1239) (1240) (1241) (1242) (1243) (1244) (1245) (1246) (1247) (1248) (1249) (1250) (1251) (1252) (1253) (1254) (1255) (1256) (1257) (1258) (1259) (1260) (1261) (1262) (1263) (1264) (1265) (1266) (1267) (1268) (1269) (1270) (1271) (1272) (1273) (1274) (1275) (1276) (1277) (1278) (1279) (1280) (1281) (1282) (1283) (1284) (1285) (1286) (1287) (1288) (1289) (1290) (1291) (1292) (1293) (1294) (1295) (1296) (1297) (1298) (1299) (1300) (1301) (1302) (1303) (1304) (1305) (1306) (1307) (1308) (1309) (1310) (1311) (1312) (1313) (1314) (1315) (1316) (1317) (1318) (1319) (1320) (1321) (1322) (1323) (1324) (1325) (1326) (1327) (1328) (1329) (1330) (1331) (1332) (1333) (1334) (1335) (1336) (1337) (1338) (1339) (1340) (1341) (1342) (1343) (1344) (1345) (1346) (1347) (1348) (1349) (1350) (1351) (1352) (1353) (1354) (1355) (1356) (1357) (1358) (1359) (1360) (1361) (1362) (1363) (1364) (1365) (1366) (1367) (1368) (1369) (1370) (1371) (1372) (1373) (1374) (1375) (1376) (1377) (1378) (1379) (1380) (1381) (1382) (1383) (1384) (1385) (1386) (1387) (1388) (1389) (1390) (1391) (1392) (1393) (1394) (1395) (1396) (1397) (1398) (1399) (1400) (1401) (1402) (1403) (1404) (1405) (1406) (1407) (1408) (1409) (1410) (1411) (1412) (1413) (1414) (1415) (1416) (1417) (1418) (1419) (1420) (1421) (1422) (1423) (1424) (1425) (1426) (1427) (1428) (1429) (1430) (1431) (1432) (1433) (1434) (1435) (1436) (1437) (1438) (1439) (1440) (1441) (1442) (1443) (1444) (1445) (1446) (1447) (1448) (1449) (1450) (1451) (1452) (1453) (1454) (1455) (1456) (1457) (1458) (1459) (1460) (1461) (1462) (1463) (1464) (1465) (1466) (1467) (1468) (1469) (1470) (1471) (1472) (1473) (1474) (1475) (1476) (1477) (1478) (1479) (1480) (1481) (1482) (1483) (1484) (1485) (1486) (1487) (1488) (1489) (1490) (1491) (1492) (1493) (1494) (1495) (1496) (1497) (1498) (1499) (1500) (1501) (1502) (1503) (1504) (1505) (1506) (1507) (1508) (1509) (1510) (1511) (1512) (1513) (1514) (1515) (1516) (1517) (1518) (1519) (1520) (1521) (1522) (1523) (1524) (1525) (1526) (1527) (1528) (1529) (1530) (1531) (1532) (1533) (1534) (1535) (1536) (1537) (1538) (1539) (1540) (1541) (1542) (1543) (1544) (1545) (1546) (1547) (1548) (1549) (1550) (1551) (1552) (1553) (1554) (1555) (1556) (1557) (1558) (1559) (1560) (1561) (1562) (1563) (1564) (1565) (1566) (1567) (1568) (1569) (1570) (1571) (1572) (1573) (1574) (1575) (1576) (1577) (1578) (1579) (1580) (1581) (1582) (1583) (1584) (1585) (1586) (1587) (1588) (1589) (1590) (1591) (1592) (1593) (1594) (1595) (1596) (1597) (1598) (1599) (1600) (1601) (1602) (1603) (1604) (1605) (1606) (1607) (1608) (1609) (1610) (1611) (1612) (1613) (1614) (1615) (1616) (1617) (1618) (1619) (1620) (1621) (1622) (1623) (1624) (1625) (1626) (1627) (1628) (1629) (1630) (1631) (1632) (1633) (1634) (1635) (1636) (1637) (1638) (1639) (1640) (1641) (1642) (1643) (1644) (1645) (1646) (1647) (1648) (1649) (1650) (1651) (1652) (1653) (1654) (1655) (1656) (1657) (1658) (1659) (1660) (1661) (1662) (1663) (1664) (1665) (1666) (1667) (1668) (1669) (1670) (1671) (1672) (1673) (1674) (1675) (1676) (1677) (1678) (1679) (1680) (1681) (1682) (1683) (1684) (1685) (1686) (1687) (1688) (1689) (1690) (1691) (1692) (1693) (1694) (1695) (1696) (1697) (1698) (1699) (1700) (1701) (1702) (1703) (1704) (1705) (1706) (1707) (1708) (1709) (1710) (1711) (1712) (1713) (1714) (1715) (1716) (1717) (1718) (1719) (1720) (1721) (1722) (1723) (1724) (1725) (1726) (1727) (1728) (1729) (1730) (1731) (1732) (1733) (1734) (1735) (1736) (1737) (1738) (1739) (1740) (1741) (1742) (1743) (1744) (1745) (1746) (1747) (1748) (1749) (1750) (1751) (1752) (1753) (1754) (1755) (1756) (1757) (1758) (1759) (1760) (1761) (1762) (1763) (1764) (1765) (1766) (1767) (1768) (1769) (1770) (1771) (1772) (1773) (1774) (1775) (1776) (1777) (1778) (1779) (1780) (1781) (1782) (1783) (1784) (1785) (1786) (1787) (1788) (1789) (1790) (1791) (1792) (1793) (1794) (1795) (1796) (1797) (1798) (1799) (1800) (1801) (1802) (1803) (1804) (1805) (1806) (1807) (1808) (1809) (1810) (1811) (1812) (1813) (1814) (1815) (1816) (1817) (1818) (1819) (1820) (1821) (1822) (1823) (1824) (1825) (1826) (1827) (1828) (1829) (1830) (1831) (1832) (1833) (1834) (1835) (1836) (1837) (1838) (1839) (1840) (1841) (1842) (1843) (1844) (1845) (1846) (1847) (1848) (1849) (1850) (1851) (1852) (1853) (1854) (1855) (1856) (1857) (1858) (1859) (1860) (1861) (1862) (1863) (1864) (1865) (1866) (1867) (1868) (1869) (1870) (1871) (1872) (1873) (1874) (1875) (1876) (1877) (1878) (1879) (1880) (1881) (1882) (1883) (1884) (1885) (1886) (1887) (1888) (1889) (1890) (1891) (1892) (1893) (1894) (1895) (1896) (1897) (1898) (1899) (1900) (1901) (1902) (1903) (1904) (1905) (1906) (1907) (1908) (1909) (1910) (1911) (1912) (1913) (1914) (1915) (1916) (1917) (1918) (1919) (1920) (1921) (1922) (1923) (1924) (1925) (1926) (1927) (1928) (1929) (1930) (1931) (1932) (1933) (1934) (1935) (1936) (1937) (1938) (1939) (1940) (1941) (1942) (1943) (1944) (1945) (1946) (1947) (1948) (1949) (1950) (1951) (1952) (1953) (1954) (1955) (1956) (1957) (1958) (1959) (1960) (1961) (1962) (1963) (1964) (1965) (1966) (1967) (1968) (1969) (1970) (1971) (1972) (1973) (1974) (1975) (1976) (1977) (1978) (1979) (1980) (1981) (1982) (1983) (1984) (1985) (1986) (1987) (1988) (1989) (1990) (1991) (1992) (1993) (1994) (1995) (1996) (1997) (1998) (1999) (2000) (2001) (2002) (2003) (2004) (2005) (2006) (2007) (2008) (2009) (2010) (2011) (2012) (2013) (2014) (2015) (2016) (2017) (2018) (2019) (2020) (2021) (2022) (2023) (2024) (2025) (2026) (2027) (2028) (2029) (2030) (2031) (2032) (2033) (2034) (2035) (2036) (2037) (2038) (2039) (2040) (2041) (2042) (2043) (2044) (2045) (2046) (2047) (2048) (2049) (2050) (2051) (2052) (2053) (2054) (2055) (2056) (2057) (2058) (2059) (2060) (2061) (2062) (2063) (2064) (2065) (2066) (2067) (2068) (2069) (2070) (2071) (2072) (2073) (2074) (2075) (2076) (2077) (2078) (2079) (2080) (2081) (2082) (2083) (2084) (2085) (2086) (2087) (2088) (2089) (2090) (2091) (2092) (2093) (2094) (2095) (2096) (2097) (2098) (2099) (2100) (2101) (2102) (2103) (2104) (2105) (2106) (2107) (2108) (2109) (2110) (2111) (2112) (2113) (2114) (2115) (2116) (2117) (2118) (2119) (2120) (2121) (2122) (2123) (2124) (2125) (2126) (2127) (2128) (2129) (2130) (2131) (2132) (2133) (2134) (2135) (2136) (2137) (2138) (2139) (2140) (2141) (2142) (2143) (2144) (2145) (2146) (2147) (2148) (2149) (2150) (2151) (2152) (2153) (2154) (2155) (2156) (2157) (2158) (2159) (2160) (2161) (2162) (2163) (2164) (2165) (2166) (2167) (2168) (2169) (2170) (2171) (2172) (2173) (2174) (2175) (2176) (2177) (2178) (2179) (2180) (2181) (2182) (2183) (2184) (2185) (2186) (2187) (2188) (2189) (2190) (2191) (2192) (2193) (2194) (2195) (2196) (2197) (2198) (2199) (2200) (2201) (2202) (2203) (2204) (2205) (2206) (2207) (2208) (2209) (2210) (2211) (2212) (2213) (2214) (2215) (2216) (2217) (2218) (2219) (2220) (2221) (22

metabolische Azidosen; Hyperglykämie mit hyperosmolarem Koma; Vitaminmangel; Mangel an essentiellen Fettsäuren mit Hautreaktionen; Überlastung der Nierenfunktion, der Leberfunktion, des RES; endokrine Störungen; Übermaß an hepatischem Glykogen mit Erhöhung der Transaminasen; Reduktion des Kohlensäuregehalts im Blut; Verschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve; radiologische Strukturveränderungen des Knochens (64, 66, 96, 195, 199).

4. VORTEILE DER ENTERALEN ERNÄHRUNG

Die oben angeführten Komplikationen finden sich bei der enteralen Ernährung in wesentlich geringerem Maße. Von einer künstlichen Ernährung ist zu fordern, daß sie der natürlichen Ernährungsweise am nächsten kommt. Außerdem ist es bis heute nicht gelungen, die physiologischen Regelmechanismen des Pfortaderkreislaufs durch die parenterale Applikationsform von Nährlösungen zu ersetzen.

Die Darstellung der modernen Konzeption von Resorption und Verdauung würde den gesteckten Rahmen sprengen. Auch die komplizierten Vorgänge von Diffusion, aktivem Transport durch mehrere Trägersysteme und der Pinozytose stehen in diesem Zusammenhang nicht zur Diskussion.

Wichtiger vielmehr sind die Resorptionsareale für die verschiedenen Nährstoffe (Abb. 1). Wie zu sehen ist, laufen im Bereich des Jejunums fast alle Resorptionsvorgänge ab. Lediglich Vitamin B₁₂ und die Gallensäuren werden im Ileum resorbiert. Das Jejunum wird aus diesem Grunde zum Zielort einer enteralen Applikation (104).

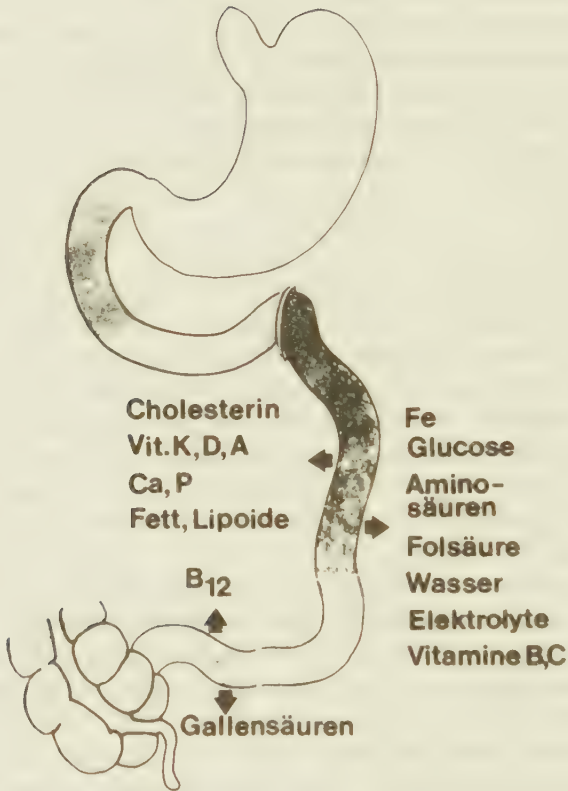


Abb. 1: Resorptionsareale im Jejunum und Ileum.

5. VERSCHIEDENE SONDENLAGEN

In der Klinik bietet sich für die enterale Applikation besonders eine Ernährungssonde an. Diese kann verschieden gelegen bzw. appliziert sein.

Man unterscheidet:

1. Oesophagussonde
2. Magensonde
3. Duodenal- oder Jejunalsonde.

Bei Patienten mit Obstruktionen des oberen Digestionstraktes wie z.B. mit einem inoperablen Oesophagus- oder Cardia-Ca, bei denen das Legen einer Ernährungssonde nicht mehr möglich ist, kann nur noch eine Ernährungsfistel über eine Gastrostomie oder Jejunostomie nach WITZEL oder KADER angelegt werden.

Ein Problem besonderer Art stellt das zu verwendende Material dar. Zwischenzeitlich sind die verschiedensten Kunststoffe zur Anwendung gelangt. Insbesondere haben die verschiedenen handelsüblichen, sehr starren und harten Weichplastiksonden bei längerer Verweildauer zu unangenehmen Nebenerscheinungen wie entzündlichen Reizungen und Dekubitalgeschwüren in Pharynx- und Oesophagusbereich geführt (38, 39, 40, 104, 105, 122, 144, 195, 199).

6. SONDENKOST

Als Sondenkost wurde in früheren Jahren meist eine in den Diätküchen der Kliniken hergestellte verfeinerte und verflüssigte Normalkost verwendet. Dazu war eine Sonde mit entsprechendem Lumen notwendig, um eine einwandfreie Passage zu gewährleisten. Außerdem war ein völlig normal funktionierender Verdauungstrakt Voraussetzung.

In den letzten Jahren haben chemisch definierte Diäten und Formuladiäten in zunehmendem Maße Eingang in die Sondenernährung gefunden.

Während die Formuladiät die drei Hauptnährstoffe als leicht verdauliche und gut resorbierbare Eiweiße, Fette und Kohlenhydrate enthält, sind die chemisch definierten Diäten aus reinen L-Aminosäuren, einfachen Kohlenhydraten, essentiellen Fettsäuren, Vitaminen und Mineralien zusammengesetzt. Im Gegensatz zu den Formuladiäten und Normalkost enthalten chemisch definierte Diäten keine hochmolekularen oder nur unge-

nau definierte Stoffe wie Peptide und Peptone. Der Einsatz einer Formuladiät, selbst wenn sie mittelkettige Triglyceride (MCT = medium chain triglycerides) enthält, setzt noch eine gewisse Digestionsleistung des Intestinaltraktes voraus.

MCT-Präparate umfassen im wesentlichen die Fettsäuren des Bereiches $C_6 - C_{10}$. Fettsäuren einer solchen C-Atomzahl haben schon eine gewisse hydrophile Eigenschaft. Sie haben auch einen anderen Resorptionsmechanismus, in dem sie nicht wie die langkettigen - eingebaut in Chylomikronen - über die Lymphe vom Darm abtransportiert werden, sondern vorwiegend in Form von freien Fettsäuren in den Pfortaderkreislauf gelangen. Die enzymatische Spaltung der MCT erfolgt im Darm außerordentlich schnell; die Resorption mit derselben Geschwindigkeit auch in Abwesenheit von Galle (22, 125, 135, 209). Eine vollbilanzierte, chemisch definierte Diät macht eine Verdauung praktisch überflüssig.

Sie sind aus diesem Grunde für alle Formen der Maldigestion und Malabsorption geeignet, bei denen man mit einer leicht verdaulichen und gut resorbierbaren Formuladiät, selbst wenn sie MCT enthält, nicht mehr zum Ziele kommt. Besonders bei Patienten mit Short-Gut-Syndrom, Polyposis intestinalis und Darmfisteln ist die Applikation von CDD indiziert. Darüber hinaus können die Patienten damit ambulant behandelt werden, was eine erhebliche Einsparung der kostspieligen stationären parenteralen Ernährung darstellt.

Die vollständige Resorption in den oberen Dunndarmabschnitten führt zu einer starken Reduktion des Germinhaltes und Defäkation. Dadurch wird trotz gleichbleibender oraler Ernährung eine Entlastung und Ruhigstellung tiefer gelegener kranker Darmabschnitte erzielt. Außerdem erfolgt eine drastische Reduzierung der Keimzahl im Darmtrakt. Die Darmflora scheint "regelrecht ausgehungert" zu werden. Es scheint, als könne man mit CDD einen ähnlichen Effekt auf die Darmflora erzielen wie mit hochdosierten Antibiotikagaben. Es sollen nur noch *E. coli*, Enterokokken und Bakterioide im Stuhl gefunden werden (221, 222, 224). Aus diesem Grunde nimmt CDD in wach-

senschem Maße einen festen Platz in der prae- und postoperativen Behandlung bei Eingriffen an Colon und Rectum ein. Das Operationsgebiet bleibt trotz vollwertiger Ernährung völlig unberührt. Es entfallen die strapaziösen Reinigungseinläufe und Nulldiäten praeoperativ und hilft dem Patienten ohne Zweifel, den Operationsstress leichter zu überwinden. PETERS und KÜHN (168) berichten über eine signifikante Verminderung von Anastomoseninsuffizienzen und Wundinfektionen bei dickdarmoperierten Patienten durch Vorbereitung mit CDD.

Neuerdings wurde über den erfolgreichen Einsatz von CDD bei Nahrungsmittelallergien berichtet. Bei ausschließlicher Ernährung mit CDD wurde nicht nur Beschwerdefreiheit erzielt, sondern es war anschließend möglich, die verantwortlichen ingestiven Allergene bei vollwertiger oraler Ernährung auszutesten (23).

7. INDIKATIONEN

Chemisch definierte Diäten werden in der Klinik appliziert:

1. Zur Deckung des kalorischen Bedarfs bei kachektischen Patienten, die trotz intakter Darmfunktion nur unzureichend Nahrung zu sich nehmen. Dies betrifft hauptsächlich Patienten, die auf einen großen chirurgischen Eingriff vorbereitet werden müssen, oder in der Intensivtherapie (38, 159).
2. Patienten mit mechanischen Hindernissen des oberen Verdauungstraktes, z.B. Oesophagusstenosen, bei denen nur noch flüssige Speisen passieren können (38).
3. Umgehung von Enteroanastomosen; die Ernährungssonde kann hier praeanastomotisch gelegen sein, wie z.B. bei Eingriffen am Dickdarm, oder postanastomotisch, wie z.B. bei Magenresektionen. Eine besondere Indikation ergibt sich bei Dehiszenzen von Enteroanastomosen, die auf diese Weise ausgeschaltet werden, wobei der Patient jedoch enteral ernährt werden kann (104).

4. Zur Operationsvorbereitung in der Dickdarmchirurgie. Der Patient wird hochkalorisch, aber schlackenfrei ernährt, die Mikroflora des Dickdarms wird bis auf Enterokokken, E. coli und Bacteroides und die Stuhlfrequenz reduziert. Weiterhin entfallen die präoperative Nahrungskarenz sowie die strapaziösen Reinigungseinläufe. BÜNTE errechnete ein Kaloriendefizit in der Operationsvorbereitung von 15000 Kalorien. Stellt man dazu die postoperative Stoffwechselstörung in Rechnung, die mit einem Anstieg des Kalorien- und Stickstoffbedarfs einhergeht, dann befindet sich der chirurgische Patient in einem erhöhten Operationsrisiko (30, 33, 40, 41, 57, 68, 75, 83, 84, 116, 133, 168, 180, 201, 221, 222, 224).
5. Bei allen Formen der Maldigestion, so bei exkretorischer Pankreasinsuffizienz infolge von chronischer Pankreatitis, Pankreastumoren und Pankreasresektionen; bei Gallemangel infolge akuter oder chronischer Erkrankungen der Leber und Gallenwege (31, 37, 52, 70, 159, 160, 173, 176, 217, 226, 227).
6. Bei allen Formen der Malabsorption wie M. Crohn, Colitis ulcerosa, Crokhite-Canada-Syndrom, M. Whipple, Short-Gut-Syndrom, Darmtuberkulose, Darmkarzinomatose, Sprue, Zöliakie, Kwashiorkor (19, 20, 21, 48, 113, 114, 121, 139, 159, 164, 165, 208, 214, 215, 216).
7. Als therapeutischer Schutz bei Läsionen des Darmes, verursacht durch Schock, Bestrahlungen und Chemotherapeutika (32, 34, 35, 36, 111, 200).
8. Wegen der Reduktion des Darminhaltes bzw. Darmflora zur Ausheilung von Darmfisteln und Rectum-Scheiden-Fisteln; zur Nachbehandlung bei proktologischen Operationen wie Haemorrhoidektomie und Sphinkterrekonstruktion (28, 29, 47, 53, 69, 85, 136, 142, 184, 187, 195, 213).
9. Bei Kiefer- und Gesichtsooperierten, die nach Verdrahtung des Unterkiefers am Oberkiefer keine Kost zu sich nehmen können; sowie bei Querschnittsgelähmten, Verbrennungen, Tetanuspatienten, Vergiftungen und Schädelhirntraumen mit

Langzeitpflege (3, 26, 68).

10. LAST (137) stellte fest, daß die Applikation von CDD bei Oligophrenen eine wesentlich bequemer zu handhabende Nahrungszufuhr und eine erhebliche Erleichterung der Pflege dieser Kranken ermöglicht, die sich sonst täglich einkoten, deren Stuhlfrequenz sich nach CDD jedoch auf einmal in 2 Wochen reduzierte. Damit wurde eine bemerkenswerte Senkung der Reinigungskosten für Bettwäsche, Kleidung und Raumpflege erzielt.
11. MÜNTING (153) diskutiert einen prophylaktischen Einsatz von CDD bei Patienten mit drohendem Leberkoma. Infolge der Reduktion der Darmkeime wird die Belastung mit Indol, freien Phenolkörpern und Ammoniak aus dem Darm deutlich vermindert.
12. BERGGREN (23) berichtet über einen erfolgreichen Einsatz von CDD bei Nahrungsmittelallergien. Er erzielte bei ausschließlicher Ernährung mit chemisch definierter Diät nicht nur Beschwerdefreiheit, sondern es war ihm auch möglich, die verantwortlichen ingestiven Allergene bei vollwertiger oraler Ernährung auszutesten.
13. McKEAN (147) sah gute Erfolge bei Patienten mit Phenylketonurie, die er ambulant mit CDD behandelte.

8. PHYSIOLOGIE DER SONDENERNÄHRUNG

BÜNTE (38, 39) hat sich eingehend mit der Physiologie der Sondenernährung befaßt. Er applizierte ausschließlich Formuladiäten, bei denen andere physiologische Bedingungen vorausgesetzt werden müssen, die auf CDD nicht mehr zutreffen.

Wird die Sondenkost getrunken, liegen annähernd physiologische Verhältnisse vor. In Abhängigkeit vom Wohlgeschmack kommt es zu einer psychogenen Salivation und Fermentproduktion.

Oesophagussonden schalten den Kauakt, die Vermischung mit Speichel und die Andauung der Kohlenhydrate durch Amylase aus. Röntgenologisch kann man eine normale Cardiafunktion und Ma-

genperistaltik beobachten.

Die Menge der in den Magen eintretenden Speisen wird durch das Fassungsvermögen des Mundes und das muskuläre Zusammenspiel von Oesophagus und Cardia bestimmt.

Bei Magensonden ist die Funktion der oberen Speisewege einschließlich der Cardia ausgeschaltet. Je nach Applikation durch die Sonde verläuft die Magenperistaltik normal ab oder die Passage ist verzögert. Röntgenologisch sieht man völlig normale peristaltische Wellen und regelrechte Entleerung, wenn der physiologische Eintritt der Speisen nachgeahmt wird, also Einzelportionen von etwa 50 ml in kurzen Abständen bis zu einer Gesamtmenge von etwa 200 ml rasch in den Magen eingespritzt werden. BÜNTE (38, 39) bevorzugt diese Form der Applikation, da er bei Patienten bis zu 1 1/2 Liter Sondenflüssigkeit und Magensaft nach 2 - 3 Stunden entleert hat, bei denen die Zufuhr über Dauertropf gegeben wurde.

Bei Duodenal- bzw. Jejunalsonden ist nach seiner Ansicht die Resorption um so physiologischer, je mehr die normale Entleerung des Magens nachgeahmt wird. Dieses trifft auch wieder nur auf Formuladiäten zu (s. Diskussion).

9. REAKTIONEN AUF OPERATIONSTRAUMEN

9a. Allgemeine Betrachtungen

Operationen, Traumen oder Schock stellen eine außergewöhnliche Belastung für die funktionelle Einheit des menschlichen Organismus dar.

Schon im Jahre 1794 beschrieb JOHN HUNTER (112) metabolische Abläufe in der postoperativen bzw. posttraumatischen Phase. Er führte aus: "Es gibt Zustände bei einem Unfallverletzten, die nicht zu der eigentlichen Erkrankung gehören, nämlich, daß die Verletzung als solche in allen Fällen den Allgemeinzustand wie auch den Heilungsablauf zu beeinflussen vermag" (91).

Ende des 19. Jahrhunderts ordnete der englischen Chirurg MALCOLM (91) schon metabolische Einzelbeobachtungen in größere Zusammenhänge ein. Auch heute wird immer noch nach einer einheitlichen, klaren Definition und Konzeption dieser Stoffwechselvorgänge gesucht.

1951 erwähnte SEYLE (183) erstmals den Begriff "Stress" und verstand darunter einen unspezifischen Reizzustand in der lebenden Materie. Dabei sei es völlig gleichgültig, ob die Effektoren, die den Stress auslösen, endogener oder exogener Natur sind. Wichtig ist nur, daß in beiden Fällen ganz typische, spezielle Reaktionen über die vegetativen Regulationsmechanismen ablaufen. Sie versuchen ein Gleichgewicht der Homöostase - in der Gegenwart wurde der Begriff Homöostase auf alle Regulations- und Funktionssysteme ausgedehnt, die die Fähigkeit besitzen, automatisch durch Rückkopplungsmechanismen wichtige Parameter des inneren Milieus innerhalb von Grenzen aufrechtzuerhalten, die mit der Funktion des Systems noch vereinbar sind (188) - wieder herzustellen, wobei sich dieses entweder auf der ursprünglichen oder auf einer neuen Ebene einstellt. Für das Individuum ist das Ausmaß der Aggression und die Reaktionsbereitschaft von Bedeutung. SEYLE (183) bezeichnete dieses Phänomen der Anpassung als "Adaptationssyndrom", LERICHE (194) beschrieb es als "Postaggressionssyndrom", HOFF (102) nannte es "vegetative Gesamtschaltung", und CANNON sah es aus chirurgischer Sicht als "Operationskrankheit" an (50).

Der Bezeichnung "Adaptationssyndrom" liegt die Vorstellung zugrunde, daß der Organismus über ein System verfügt, das es ihm ermöglicht, sich auf verschiedene Reize durch entsprechende Reaktionen einzustellen. Diese laufen vorwiegend über das Hypophysen-Nebennierenrindensystem ab. Tatsächlich zeigen sich unter Einwirkung von Stressoren Organveränderungen wie Hypertrophie der Nebennierenrinde (194).

Diese Gesamtschaltung betrifft nicht nur das sympathisch-parasympathische Nervensystem, sondern der endokrine Apparat, der Intermediärstoffwechsel, Wasser- und Elektrolythaushalt sowie

der Säure-Basen-Haushalt gehören mit dazu (193).

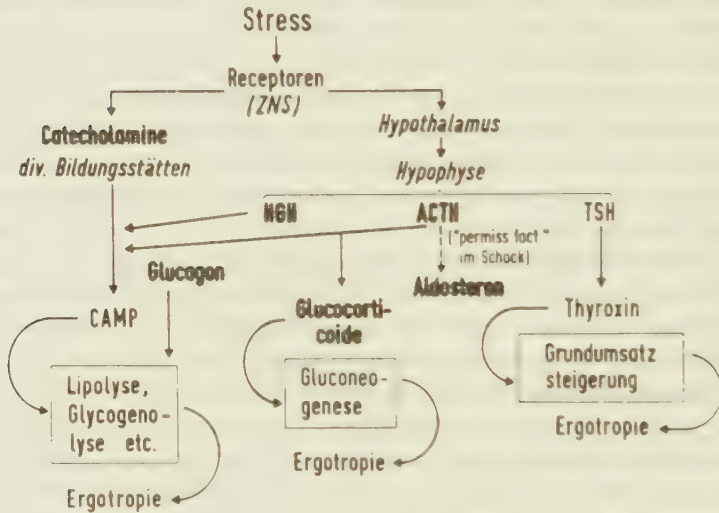


Abb. 2: Regelmechanismen im Postaggressionsstoffwechsel

9b. Klinische Aspekte

MOORE und HARTIG (149, 150; 90) teilen den postoperativen, klinischen Verlauf in 4 Stadien ein, wobei sie berücksichtigen, daß die Schwere des chirurgischen Eingriffs den postoperativen Heilungsablauf entscheidend beeinflussen kann. Die hier angeführten Zeitabschnitte beziehen sich auf mittelschwere Operationen wie z.B. eine Cholecystektomie.

1. adrenerge-kortikoide Phase (1. - 3. Tag)
2. kortikoide Rückbildungsphase (4. - 6. Tag)
3. anabole Phase (7. - 10. Tag)
4. Fettansatzphase (zeitlich unbegrenzt)

SPACEK (188) beleuchtet besonders die klinischen Aspekte des

postoperativen Verlaufs und sieht am ersten Tag nach einem mittelschweren Eingriff in der Regel eine Temperaturerhöhung, Tachykardie, Schwitzen, Oligurie, Darmträgheit bis -atonie, Hyperglykämie, Eosino- und Lymphocytopenie. Einschließlich einer erhöhten Menge von Stickstoffsubstanzen im Harn sind dies alles Äußerungen einer vollen Aktivierung des Hypophysen-Adrenalsystems und des Zellkatabolismus. Diese katabole postoperative Phase dauert 1 - 3 Tage.

Vom 3. Tage an tritt im Gesamtzustand des Kranken eine Wendung ein. Der Patient antwortet lebhaft auf Fragen und äußert Interesse an seiner Umgebung. Die Peristaltik wird erneuert, die Diurese wird erhöht, die Elektrolytbilanzen werden positiv, und der Patient beginnt zu essen und zu trinken. Dennoch besteht eine erhebliche Diskrepanz zwischen den Ambitionen und den Kräften des Patienten. Dieser Zeitraum dauert vom 3. - 7. Tag post operationem. Er ist durch den gänzlichen Rückgang der adrenergen Aktivität gekennzeichnet. Er ist ein Wendepunkt im postoperativen Verlauf.

Nach diesem Zeitraum kann man schon von wirklicher Rekonvaleszenz des Operierten sprechen, der bereits eine genügende Menge Wasser, KH, Protein und Fett annimmt. Die negative Stickstoffbilanz gleicht sich aus, die Ambitionen beginnen den Kräften zu entsprechen. Dieser Abschnitt wird als die anabole Phase der postoperativen Periode bezeichnet und umfaßt den 8. - 14. Tag.

Vom 14. Tag an beginnt der Patient wieder Fett anzulagern, er nimmt an Gewicht zu und sein Kräftehaushalt kehrt in den Normalzustand zurück. Dieser Zeitpunkt dauert 1 - 2 Monate.

9c. Endokrinologische Reaktionen

9c.1. Nebennierenrinde und Nebennierenmark

Operationen jeglicher Art stimulieren über neurale und humorale Wege die ACTH-Sekretion, welche ihrerseits eine erhöhte Produktion der Corticosteroide zur Folge hat. Es imponieren

besonders Dehydrocortison und Corticosteron. Viele andere Steroidhormone werden in weniger bedeutenden Mengen produziert. Die Verwertung dieser Hormone hält der Produktion und Sekretion nicht stand. Aus diesem Grunde steigen die Serumspiegel während bzw. nach einer Operation schnell an und erreichen ihren Höchststand 5 - 6 Stunden post operationem. Das Ausmaß der Corticosteroidproduktion steht in einem engen Zusammenhang zu der Schwere des Eingriffes. Ca. 24 Stunden später haben sich die Serumspiegel wieder auf Normalwerte eingependelt. Die Corticosteroide werden in der Leber abgebaut und über die Nieren ausgeschieden. 24 Stunden nach der Operation sind die Urinwerte am höchsten und fallen im Laufe der nächsten 4 Tage wieder auf den Normalwert ab (1, 95, 119).

Ungefähr 20 % der Patienten, die sich kleineren Eingriffen unterziehen, zeigen keinen Anstieg der Corticosteroidhormone (119).

Während der postoperativen Stressperiode werden neben den Corticosteroiden, die einen katabolen Effekt zeigen, auch anabole Hormone wie das Allopregnan und Androstan von der Nebennierenrinde sezerniert. Nach dem 4. postoperativen Tag verschiebt sich das Verhältnis von katabolen zu anabolen Hormonen im Blut und im Urin immer mehr auf die Seite der anabolen Hormone. Dies hat eine vermehrte Ausnutzung der Proteine für den Baustoffwechsel zur Folge (95). Die vermehrte Sekretion von NNR-Hormonen, stimuliert durch das ACTH, hat eine Entleerung der Cholesterinvorräte zur Folge. Weiteres Cholesterin, das dringend für die Synthese von Corticosteroiden benötigt wird, entnimmt der Organismus dem Serum. Dem zufolge sinken die Cholesterinserumwerte ab (95).

Welche genaue Rolle die NNR-Hormone im intrazellulären Stoffwechsel haben, ist bis heute noch weitgehend unbekannt (119).

Die Aldosteronsekretion in der postoperativen Phase korreliert eng mit der Corticosteroidsekretion und ist daher ebenfalls erhöht. Sie hat maßgeblichen Anteil am Natrium-Kalium-Stoffwechsel. MOORE (149, 150) zeigte, daß während der ersten 4

postoperativen Tage eine verstärkte Kalium- bzw. verminderte Natriumausscheidung im 24-Stunden-Urin erkennbar ist. Es tritt ein Hyperaldosteronismus auf, der durch eine vermehrte Aldosteronausscheidung im 24-Stunden-Urin nachgewiesen werden kann. Man kann eine lineare Beziehung zwischen Aldosteronspiegel im Urin und Logarithmus aus dem Kalium-Natrium-Quotienten bei Patienten vor und nach einer Operation aufzeigen. Zwei Fakten sind für den postoperativen Hyperaldosteronismus von Bedeutung:

1. vermehrte Produktion von Aldosteron durch die NNR
2. verlangsamter Abbau durch die Leber (95).

Nach HENEGAR (95) wird die Aldosteronsekretion nicht durch das ACTH stimuliert, sondern reagiert auf Osmolaritätsänderungen im Serum.

JOHNSTON (119) hält primär die Natriumverarmung und Hypovolämie, die während einer Operation auftreten, für den Stimulus einer erhöhten Aldosteronsekretion, die durch ein gezieltes Infusionsregime unter Kontrolle gehalten werden kann. Aldosteron sowie Dehydrocortison beeinflussen die tubuläre Rückresorption von Natrium. Mit der Stimulierung dieser Hormone geht eine über die Norm vermehrte Natriumrückresorption in den proximalen und distalen Tubuli einher, während im Gegenzug dazu Kalium- und Wasserstoffionen vermehrt ausgeschieden werden. Dies führt zu einer positiven Natrium- und zu einer negativen Kaliumbilanz. Die Serumwerte spiegeln oft nicht die oben ausgeführten postoperativen Veränderungen wider. Oft ist das Serumnatrium erniedrigt und das Kalium normal bzw. leicht erhöht. Schuld daran ist im ersteren Fall eine vermehrte tubuläre Wasserrückresorption unter dem Einfluß einer verstärkten ADH-Sekretion, die zu einer Verdünnung des EZV führt. Die Kaliumwerte kommen durch Bluttransfusionen und Gewebsuntergang zustande. Messungen des Gesamtgehaltes im Körper mittels Radioisotopen zeigen einen Anstieg von Natrium um 6,5 % und einen Abfall von Kalium um 11,6 % an (95). Der Wasserhaushalt wird durch das ADH kontrolliert. Die Produktion dieses Hormons wird über Osmorezeptoren in den Carotissinusknoten und im juxtaglo-

merulären Apparat der Nieren gesteuert. Diese Rezeptoren reagieren bereits bei einer Osmolaritätsveränderung von 2 %. Die Wasserausscheidung bzw. Rückresorption stehen in einem direkten Verhältnis zu diesen Änderungen. Außerdem stimulieren Operationen und damit verbundener Schmerz den Hypothalamus. Es wird vermehrt ADH produziert. Eine verstärkte Wasserrückresorption und verminderte Urinausscheidung sind die Folge. Während der ersten 2 postoperativen Tage ist die Harnbildung von 1,0 ml/min auf 0,4 ml/min reduziert und das spezifische Gewicht wesentlich erhöht (95).

Trauma stimuliert nicht nur die Produktion der NNR-Hormone, sondern auch jener, die im Nebennierenmark gebildet werden. Es sind dies das Adrenalin und Noradrenalin. Aber nicht nur der chirurgische Eingriff selbst, sondern auch seine Begleiterscheinungen wie Angst, Schmerz, Anaesthesie, Hypovolämie und Hypoxie steigern die Katecholaminausschüttung, was in einer signifikanten Erhöhung der Serum- und Urinwerte 24 - 48 Stunden post operationem zum Ausdruck kommt. Adrenalin treibt die Gluconeogenese an, ist maßgeblich an der Entleerung der Glykogenvorräte in Leber und Muskel beteiligt und fördert den Austritt von Kaliumionen aus dem Intra- in den Extrazellulärraum. Ferner hilft es, die Kontraktionskraft des Herzmuskels und das Schlagvolumen des Herzens zu steigern und wirkt darüber hinaus noch vasodilatatorisch. Noradrenalin ist ein Vasokonstriktor. Beide Hormone bedingen ebenso eine Blutdrucksteigerung (95).

9c.2. Schilddrüse

Trauma stimuliert nicht nur die ACTH-Sekretion in der Hypophyse, sondern auch jene von TSH, worauf eine erhöhte Thyroxinproduktion in der Schilddrüse erfolgt. Die Rolle der Schilddrüse bei Stoffwechseländerungen während und nach Stress ist noch weitgehend ungeklärt. Ein erhöhter Energieverbrauch, Katabolie und Fettoxidation lassen eine intensive Beteiligung von Thyroxin vermuten. Ebenso fördert es den Einbau von Amino-

säuren in intrazelluläres Eiweiß, ein Prozeß, der sofort nach einer Verletzung eintritt. Experimentelle Versuche zeigten, daß thyreodektomierte Tiere in eine weniger katabole Stoffwechsellage gerieten. Bei Extragaben von Thyroxin trat eine wesentliche Verbesserung der Wundheilung ein.

Eine genaue Reaktion der Schilddrüse auf Traumen konnte bis jetzt aus meßtechnischen Gründen nur schwer dokumentiert werden. Es besteht jedoch in dieser Phase eine vermehrte Urinausscheidung von Schilddrüsenhormonen. Außerdem vermutet man einen gesteigerten Verbrauch an Thyroxin von Seiten des Gewebes (95, 119).

9c.3. Insulin

Die physiologische Bedeutung von Insulin besteht in der Veränderung der Permeabilität von Muskel- und Fettzellen. Auf diese Weise wird der Glukose über bislang noch nicht geklärte Mechanismen der Eintritt in die Zelle ermöglicht.

Leber-, Muskel- und Fettzellen können Glukose in Form von Glykogen nur in Anwesenheit von Insulin speichern, wobei ein spezifisches Enzymsystem, welches die Phosphorylierung vornimmt, aktiviert wird.

In der Leberzelle beeinflußt Insulin die Glukokinase. Die Aktivität dieses Enzyms korreliert proportional zum Insulinspiegel im Serum.

Ferner stimuliert Insulin die Glykogensynthetase, welche sonst in inaktiver Form vorliegt. Der ganze Mechanismus ist sehr komplex und steht unter dem Einfluß des Proteinkinase-cycl. AMP-Systems.

Die Aufnahme von Aminosäuren, die gegen einen Konzentrationsgradienten in die Körperzellen gepumpt werden, und die Proteinsynthese stehen unter direktem Einfluß von Insulin.

Insulin ermöglicht ferner die Aufnahme von Lipoproteinen in das Fettgewebe, indem es die Lipoprotease nicht nur aktiviert, sondern auch deren Synthese maßgeblich beschleunigt. Lipopro-

teine werden zu Glyzerin und freien Fettsäuren gespalten und durch eine weitere Veresterung in der Fettzelle in Form von Triglyzeriden gespeichert. Mangel an Insulin, wie er bei einem Diabetes mellitus besteht, erklärt somit hinreichend das Auftreten einer Hyperlipidämie, weil die Hydrolyse von Lipoproteinen im Blut stark eingeschränkt ist.

Insulin ist ein Antagonist der lipolytisch wirkenden Hormone Adrenalin, Noradrenalin, Glukagon, ACTH und Cortisol. Diese stimulieren die Adenylcyclase, was zu erhöhten Intrazellulärwerten des 3',5'-cycl. AMP führt. Insulin inhibiert diesen Vorgang und verhindert außerdem eine vermehrte Freisetzung von freien Fettsäuren, indem es die Triglyzeridlipase blockiert.

Neben dem anabolen löst Insulin auch noch einen katabolen Effekt aus, nämlich dann, wenn durch unkontrollierte Glukosegaben die Insulinserumspiegel ansteigen, die Lipolyse inhibiert wird und keine freien Fettsäuren als Energiedonatoren für den Organismus mobilisiert werden können. Es werden dann Aminosäuren zu Glukose umgebaut und zur Energiedeckung benutzt (78).

Seit Untersuchungen von BERNARD aus dem Jahre 1877 ist bekannt, daß nach Traumen, chirurgischen Eingriffen, Schock, Infektionen und Infarkten Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel auftreten. Sie verursachen eine diabetische Stoffwechsellage, Diese hält so lange an, wie die stressauslösenden Faktoren einwirken. Es handelt sich demnach um einen transitorischen, insulinresistenten Diabetes mellitus (120, 204).

Symptome wie Hyperglykämie, Glukoseverwertungsstörungen, Glukoseintoleranz und Glukosurie stehen im Vordergrund (192).

Die Hyperglykämie kann bedingt sein durch eine vermehrte Abgabe von Glukose aus der Leber infolge einer katecholamin-induzierten Glykogenolyse, einhergehend mit einem Leberglykogenabfall oder einer gesteigerten Glukoneogenese aus Milchsäure und Aminosäuren. Ferner kommt eine periphere Glukoseutilisation auf Grund von Antagonisten und freien Fettsäuren, die aus der gesteigerten Lipolyse anfallen, in Betracht.

Viel diskutiert ist die Frage, ob die Glukoseutilisationsstö-

rung auf dem Boden einer gestörten Insulinfreisetzung aus dem Pankreas entsteht. ALLISON (8, 9) beschrieb bereits im Jahre 1967, daß eine verminderte bis stagnierende Insulinfreisetzung in der direkten postoperativen Phase besteht. Sie steht in direkter Proportion zum Schweregrad des einwirkenden Traumas und kann bis zu 72 Stunden post operationem anhalten. Später besteht weiterhin eine gewisse Glukoseintoleranz bei nun erhöhten Insulinserumspiegeln. Allison vermutet, daß Katecholamine die Insulinsekretion supprimieren.

COORE et al (58) wiesen dieses tierexperimentell nach.

PORTE stellte bei Untersuchungen an Menschen fest, daß der Adrenalineffekt auf die alpha-Rezeptoren eine verminderte Insulinfreisetzung verursacht.

STREMMEL (204, 206) fand in zahlreichen Untersuchungen während und nach abdominellen Operationen, daß die basale und auch die glukosestimulierte Insulinsekretion deutlich gehemmt war. Am 2. - 4. Tag post aggressionem erfolgt dann auf Glukosestimulation eine vermehrte Insulinfreisetzung, die er als Folge einer vorangegangenen Sekretionsstörung bei erhaltener Synthesefähigkeit interpretiert.

SCHULTIS (196) sieht die mangelhafte Verwertung von Glukose nicht in einem Insulinmangel. Vielmehr findet unter Stimulation der beta-Zellen intra operationem eine vermehrte Insulinausschüttung statt. Diese Aussage wird von GESER (81, 82) untermauert.

In tierexperimentellen Untersuchungen konnte STREMMEL (205) zeigen, daß nach Blockade der alpha-Rezeptoren eine überschießende Insulinsekretion erfolgt. Dennoch blieben die Blutzuckerwerte hoch. Als Ursache sieht er zwei in Frage kommende Faktoren:

1. Insulinantagonisten
2. die durch alpha-Rezeptorenblockade nicht beeinflusste, katecholamininduzierte Glykogenolyse in der Leber.

Schließlich können 8 Faktoren in Betracht gezogen werden, die für die intra- bzw. postoperative diabetische Stoffwechsellaage in Frage kommen:

1. Störung der insulinfreisetzenden Pankreasfunktion (204)
2. Blockierung der Rezeptoren durch Katecholamine (159, 204)
3. Antagonistische Wirkung von HGH, Cortisol, Glukagon und freien Fettsäuren (204)
4. eine Sekretionsminderung auf Grund einer Pankreasmandel-durchblutung. Diese Meinung wird von CAREY (204) und JOHNSTON (119) verworfen.
5. Änderungen im Elektrolythaushalt (192m 196)
6. Änderung bei der Umwandlung von Proinsulin in Insulin (17)
7. Bindung von Insulin durch Antikörper (17)
8. MEGUID (148) fand eine erhöhte renale Insulinausscheidung bei Patienten in der unmittelbaren postoperativen Phase. Die Insulinkonzentration im Urin war gegenüber einer nicht operierten Vergleichsgruppe signifikant erhöht. Somit besteht neben verminderten Seruminsulinspiegeln noch ein vermehrter renaler Insulinverlust auf Grund reduzierter tubulärer Rückresorption.

9d. Metabolische Reaktionen der einzelnen Stoffwechselkompartimente

9d.1. Proteinstoffwechsel

Entscheidend für die Funktionsfähigkeit eines Organismus und zugleich sein wertvollster Bestandteil sind die Proteine. Ihnen allen obliegt eine bestimmte Funktion, sei es als Strukturbestandteil, als Transportprotein oder als Antikörper etc. Den überwiegenden Anteil des körperlichen Eiweißbestandes stellt das aktive Enzymprotein (16).

Sie sind lebensnotwendig für die Steuerung des komplizierten chemischen Zusammenspiels im Stoffwechsel. Die Hauptaufgabe der Ernährung besteht darin, den Bestand und die Funktionsfähigkeit der Proteine zu gewährleisten.

Effektiv aber lebt der Körper nicht von den Proteinen, sondern von deren Abbauprodukten, den Aminosäuren. Sie entstammen entweder aus dem Abbau von Nahrungsproteinen oder, wenn die phy-

siologischen Wege der Verdauung und Resorption ausgeschaltet sind, aus den intravenös zugeführten Aminosäurelösungen. Im Organismus mischen sich nun die endogen freiwerdenden Aminosäuren mit den exogen zugeführten in einem sogenannten Pool, aus dem der Organismus seinen Bedarf deckt. Dieser Aminosäurenpool stellt jedoch nur eine virtuelle Größe (70 g) dar (76). Wenn der Pool in einem dynamischen Gleichgewicht steht, halten sich Zufuhr und Entnahme die Waage.

Aminosäuren werden im Körper entweder zur Synthese der lebenswichtigen Proteine wie Enzyme, Hormone, Antikörper oder Plasmaproteine herangezogen oder stehen für spezielle Aufgaben zur Verfügung.

So stellte SWENDSEID (189) fest, daß besonders Histidin nicht nur für das Kind, sondern auch für den Erwachsenen essentiell ist. Ein Fehlen in der Nahrung führt zum Sistieren der Hämatopoese. Weiterhin konnte STEIGER (202) zeigen, daß durch Zusatz von Methionin bei Proteinmangel eine entscheidende Verbesserung der Wundfestigkeit erzielt wurde. Außerdem ist es ein Methylendonator für die Synthese von Adrenalin und Kreatinin (76).

Glycin steht dem Körper zur Biosynthese von Purin und Hämoglobin zur Verfügung (16).

Tyrosin baut das Schilddrüsenhormon auf (16).

Tryptophan ist wichtig für die Synthese von Serotonin und NAD. Alanin wird als glukoplastische Aminosäure bevorzugt zur Glukoneogenese verwendet.

JÜRGENS und DOLIF (49, 144, 63, 123, 124) wiesen in Bilanzuntersuchungen nach, daß Alanin und Prolin nur limitiert im menschlichen Organismus synthetisiert werden. Ihr Fehlen löst schwere Störungen im Stickstoffhaushalt aus. Somit stehen sie nach den semiessentiellen den essentiellen Aminosäuren sehr nahe. Sie empfehlen eine tägliche Zufuhr von 8,0 g Prolin und 6,0 g Alanin.

Werden die Aminosäuren als CDD enteral zugeführt, stellt nach deren Resorption die Leber die erste Station dar. Hier tragen 3 Vorgänge zur Homöostase des Proteinstoffwechsels bei:

1. Synthese von Plasmaproteinen
2. Synthese von Leberproteinen
3. Umbau der einzelnen Aminosäuren.

Somit unterscheidet sich das Aminosäuremuster, das von der Leber an das Blut abgegeben wird, von jenem, das ihr nach der Resorption über die Vena porta zugeführt wird.

MUNRO (154, 155, 157) stellt fest, daß wahrscheinlich das optimale Pattern für parenterale Ernährung sich merklich von dem besten oralen Pattern unterscheidet. Dies betrifft besonders die zweikettigen Aminosäuren im Gegensatz zu den übrigen. Erstere werden bevorzugt in der Peripherie, letztere ausschließlich in der Leber abgebaut, was bedeutet, daß die Leber bei den aus der Verdauung stammenden Aminosäuren eine Selektion vornimmt und in die Peripherie ein modifiziertes Pattern gelangt. Bei der parenteralen Ernährung wird dieser Pfortaderkreislauf umgangen, da die Aminosäuren von der entgegengesetzten Seite in den Körper gelangen, was zu Konsequenzen für die Zusammensetzung einer parenteral applizierten Nährlösung führt.

Alle essentiellen Aminosäuren müssen exogen zugeführt werden, weil ihr Kohlenstoffskelett nicht vom menschlichen Organismus aufgebaut werden kann. Die nichtessentiellen können in mehr oder weniger großem Umfang aus endogenen, stickstofffreien Vorstufen und NH_3 synthetisiert werden. Eintrittspforte für den anorganischen Stickstoff ist dabei die Glutaminsäuredehydrogenase-Reaktion (16).

Durch Transaminierungsreaktionen können dann aus Glutaminsäure und Keton Säuren weitere Aminosäuren entstehen. Umgekehrt beginnt der Abbau der meisten Aminosäuren mit einer Desaminierungsreaktion. Der dabei anfallende Stickstoff wird weitergereicht und gelangt über NH_3 und Asparaginsäure in den Harnstoffzyklus und wird auf diesem Wege eliminiert. Die Kohlenstoffskelette werden auf unterschiedliche Weise abgebaut. Sie münden entweder in den Zitronensäurezyklus ein oder liefern Ketonkörper bzw. Acetyl-CoA. Diejenigen Aminosäuren, die über Zwischenprodukte des Zitronensäurezyklus oder direkt Oxalacetat liefern, werden als glukoplastisch bezeichnet, da sie Glu-

kose aufbauen; solche, die Acetyl-CoA oder Acetacetat produzieren, sind ketoplastisch. Die glukoplastischen Aminosäuren machen ca. 60 % der Gesamtaminosäuren aus (16).

Bei Glukoseverwertungsstörungen, wie man sie im postoperativen Stoffwechsel vorfindet, erfolgt die Glukoneogenese aus Aminosäuren, um den täglichen Bedarf einiger Organe mit Glukose zu decken. So benötigt das Gehirn zwischen 100 - 140 g Glukose. Diese Glukoneogenese erfolgt hauptsächlich in der Leber und zu einem geringen Teil in der Niere (13). Zur Deckung dieses Bedarfs werden 250 g Protein benötigt (77).

Die Proteine stellen jedoch wenig bzw. gar kein Depotmaterial dar (115). Aus diesem Grunde werden die schnell verfügbaren Eiweiße abgebaut. Es sind dies jene mit einer Halbwertszeit von wenigen Stunden. Dieser sogenannte "labile protein pool" besteht vornehmlich aus wichtigen Enzymproteinen, vor allem der Leber, des Pankreas, der Nierentubuli, der Darmmukosa sowie aus Serumproteinen (74, 76, 77, 192, 197). Erst später, bei Fortbestand der Katabolie, werden Muskeleiweiße abgebaut. Beim Abbau der Enzyme aus der Darmmukosa beginnt bereits für den Organismus ein folgenschwerer Circulus vitiosus, da bei Einsetzen einer enteralen Ernährung eine ungenügende Proteinverwertung die Folge ist (74).

Schon kurzfristige Unterbrechung der Proteinzufuhr führt zu einer drastischen Veränderung des Enzymmusters und zu einer Senkung des RNA-Gehaltes der Leber. So berichtet MUNRO (155) über eine Verschlechterung der Leberfunktion unter niedriger Eiweißzufuhr. Somit gilt die häufig geübte Praxis, Stickstoffverluste in Verlust an Muskelmasse umzurechnen, in der akuten Phase nicht mehr.

WATERLOW und STEPHEN (218) zeigen den Anteil der einzelnen Gewebe am gesamten Stickstoffverlust auf.

Nach 3 Tagen beträgt der Eiweißverlust

der Leber	8 %
der Eingeweide	16 %
der Haut und Haare	35 %
der Muskulatur	0 %.

Nach 5 - 8 Wochen Proteinmangel sieht der Verlust wie folgt aus:

Leber	4 %
Eingeweide	10 %
Muskulatur	26 %
Haut und Haare	35 %.

Auch in der katabolen Phase wird Substrat verwertet. Die Fähigkeit zur fortgesetzten Anabolie, d.h. Synthese von Proteinen, bleibt bestehen und wird nur durch nicht ausreichende Aminosäurennachlieferung limitiert (10).

HARTIG (88, 89) konnte mit ^{15}N -markierten Aminosäuren nachweisen, daß der postoperative Katabolismus nicht, wie bisher angenommen, auf eine Minderung der Proteinsyntheserate, sondern auf einen verstärkten Proteinabbau zurückzuführen ist. Daraus folgt:

1. exogen zugeführte Aminosäuren ersparen dem Patienten unzumutbare Eiweißverluste, weil dessen körpereigene Synthese von Eiweiß durch eine postoperativ angewandte Ernährung gegenüber dem Fasten vermehrt ist. Die Folge ist summarisch eine Verbesserung der N-Bilanz.

2. Postoperativ zugeführte Aminosäuren werden wirklich zu körpereigenem Protein aufgebaut, denn die Markierung war im Protein der Proliferation zur Wundheilung wiederzufinden.

FÜRST (79) fand ^{15}N -Einbau im Muskelgewebe und folgerte daraus, daß die Syntheserate von Körpereiwweiß nicht gestört ist, die Abbaquote jedoch mit zunehmendem Streßgrad ansteigt.

ZIMMERMANN (231) fand bei Magenoperierten negative Stickstoffbilanzen, denen nur Wasser und Elektrolyte verabreicht wurden.

Im allgemeinen läßt sich die postoperative Katabolie bei einem stoffwechselgesunden Patienten durch eine Zufuhr von ca. 60 g Aminosäuren/m² Körperoberfläche und Tag verhindern. Dem entspricht 8 - 10 g N/m² (132). Wichtig für eine gute Utilisation der zugeführten Aminosäuren ist:

1. ein ausgewogenes Verhältnis der einzelnen Aminosäuren. So stellte HOLT (109) bereits einen relevanten Eingriff in die Aminosäurenhomöostase und Plasmaspiegel aller Aminosäuren fest, wenn allein eine AS über- bzw. unterdosiert war.

2. daß sie in Kombination mit ausreichend Energielieferanten appliziert werden, damit sie statt für den Betriebsstoffwechsel für den Baustoffwechsel genutzt werden ("protein sparing effect") (13,15,17,27,110). Als Energiedonatoren werden in diesem Fall Kohlenhydrate und deren Austauschstoffe verwendet.

MOORE (50) fordert ein Verhältnis Kalorien : g N von 150:1, JOHNSTON (117) 200:1 und TWEEDLE (211) 220:1.

Ein anderes Problem stellt die Infusionsgeschwindigkeit dar. Überschreitet sie 0,03 g N/kg Körpergewicht und Stunde, kommt es zu einem renalen Overflow. Die Aminosäuren werden dann über die Niere im Urin ausgeschieden (132).

Für die parenterale Ernährung stehen uns 4 Hauptgruppen an Aminosäurelösungen zur Verfügung:

1. Kaseinhydrolysate
2. Kristalline Aminosäurelösungen nach dem Kartoffel-Ei-Muster
3. Kristalline Aminosäurelösungen nach dem Plasmaamino-säuremuster
4. Kristalline bedarfsadaptierte AS-Lösungen.

Für die enterale künstliche Ernährung:

1. bilanzierte synthetische Diäten
2. Formuladiäten.

Nach Empfehlung eines Autorenkollektivs der "International Society of Parenteral Nutrition" (ISPN) (132) sollten bei Aminosäuregemischen bestimmte Kriterien zur Erzielung eines klinischen Erfolges erfüllt sein:

1. sollten sie alle 8 essentiellen AS enthalten
2. Arginin und Histidin als semiessentielle AS
3. Alanin und Prolin in den von JÜRGENS und DOLIF (123, 124, 63) erarbeiteten Mengen
4. eine weitere Menge an unspezifischem Stickstoff.

Die essentiellen Aminosäurelösungen sollten den von JÜRGENS und DOLIF erarbeiteten Toleranzbereich von 10 % nicht überschreiten.

Stickstoffbilanzen geben einen guten Aufschluss über die qualitative Zusammensetzung von Aminosäurelösungen (11, 54, 73, 98, 107, 126, 127, 130, 151, 170, 178, 197, 198). Lange Zeit galt der E/T-Quotient, der die Relation g essentielle Aminosäuren zu g Totalstickstoff ausdrückt, als Richtlinie für die Bewertung von Aminosäuregemischen für die parenterale Ernährung; er wurde jedoch in jüngster Zeit wieder in Zweifel gezogen (94).

$$\text{E/T-Quotient} = \frac{\text{g essentielle AS}}{\text{g Totalstickstoff}}$$

Als Richtlinie wird das Eiprotein mit 3,2 angegeben. Der Quotient sagt allerdings noch lange nichts über die biologische Wertigkeit einer Lösung aus; so bedeutet ein hoher Quotient noch lange keine hohe biologische Wertigkeit. Eine Aminosäurelösung ist dann als ökonomisch zu bezeichnen, wenn neben den essentiellen Aminosäuren auch ein definierter Anteil an nichtessentiellen beigegeben wird, damit die essentiellen nicht unökonomisch als Quelle unspezifischen Stickstoffs umgewandelt werden müssen.

9d.2. Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel

Glukose wird in der Glykolyse zu Pyruvat abgebaut. In Abhängigkeit von der Sauerstoffversorgung oder von der Aktivität der Pyruvatdehydrogenase entscheidet es sich, ob Pyruvat zu Laktat reduziert oder zu Acetyl-CoA oxydiert und im Zitronensäurezyklus weiter abgebaut wird. An der Glykolyse kann man zwei Schritte unterscheiden: die Umwandlung von Hexosephosphaten und die Umwandlung von Triosephosphaten. Ein weiterer Abbauweg für Glukose ist der Pentosephosphatshunt. Seine Bedeutung liegt in der Bildung von Pentosen und der Produktion von NADPH für reduktive Biosyntheseprozesse und Hydroxylierungsreaktionen. Fruktose, Sorbit, Xylit und Glyzerin münden an verschiedenen Stellen in den Weg des Glukosestoffwechsels ein. Sie können so-

mit sowohl Glukose als auch die gleichen Zwischen- und Endprodukte wie Glukose liefern. Der Unterschied zur Glukose liegt allerdings darin, daß die ihren Stoffwechsel einleitenden Enzyme in allen Geweben vorkommen. Ihre Verwertung ist aus diesem Grunde nur auf einige wenige Organe beschränkt mit Schwerpunkt Leber.

Fettsäuren werden mit Koenzym A aktiviert und dann durch die β -Oxydation schrittweise unter Dehydrierung zu Acetyl-CoA abgebaut. Auf dieser Stufe treffen sich Köhlenhydrat- und Fettstoffwechsel. Bei diesem Vorgang fallen reduzierte Koenzyme an. Aus diesem Grunde kann dieser Vorgang nur weiter ablaufen, wenn genügend Sauerstoff zur Reoxydation vorhanden ist.

Im Zitronensäurezyklus wird Acetyl-CoA mit Oxalat zu Zitrat kondensiert. Im weiteren Verlauf werden neben Dehydrierungsreaktionen, die Wasserstoff für die Atmungskette liefern, zwei C-Atome als CO_2 abgespalten. Dies sind die beiden C-Atome der Essigsäure. Oxalacetat geht aus dem Zyklus wieder hervor, um einen neuen Essigsäurerest einzuschleusen. Der Zitronensäurezyklus stellt kein geschlossenes System dar; in ihn münden andere Verbindungen ein, auch werden Zwischenprodukte zu anderweitiger Verwendung entnommen. Dabei muß Jedesmal Oxalacetat ersetzt werden. Die wichtigste Quelle ist das Pyruvat aus dem Kohlenhydratstoffwechsel. Somit ist Pyruvat in der Lage, je nach Anforderung sowohl Acetyl-CoA als auch Oxalacetat zu liefern. Fettsäuren liefern dagegen nur Ersteres. Die Reaktion Pyruvat-Acetyl-CoA ist nicht umkehrbar. Fettsäuren können demnach nicht in Glukose umgewandelt werden. Zur Glukoneogenese sind nur Verbindungen geeignet, die Oxalacetat liefern, wie direkt Aspartat oder indirekt über Zwischenprodukte aus dem Zitronensäurezyklus oder aber über Pyruvat, wie Laktat und Alanin. Wie man sieht, laufen Glykolyse und Glukoneogenese auf verschiedenen Wegen ab. Somit ist eine unabhängige Regulation gewährleistet.

Die Kapazitäten von Kohlenhydrat- und Fettsäureabbau sind unterschiedlich. Fettsäuren werden in der Leber viel schneller abgebaut als Glukose. Wenn bei gesteigerter Fettsäureoxidation

(und entsprechend) der Glukoseabbau gedrosselt ist, wird weniger Oxalacetat, dafür aber mehr Acetyl-CoA produziert, das nicht mehr in den Zitratzyklus eingeschleust werden kann. Es fallen mehr Ketonkörper im Blut an, die an andere Organe zur Weiterverwendung abgegeben werden. Beide Energieträger stehen in einer gewissen Konkurrenz zueinander. Das diffizile Gleichgewicht kann leicht unter pathologischen Bedingungen gestört werden. Exzessiver Kohlenhydratabbau und Fettsäurenabbau schließen sich gegenseitig aus. Überwiegen Insulin und Glukose, so stehen Glukoseabbau, Lipogenese und Proteinsynthese im Vordergrund; fehlt Glukose oder kann sie wegen Insulinmangels nicht verwertet werden, kommt es zur Lipolyse, die Fettsäuren überwiegen. Fettsäureoxydation, Ketogenese, Proteinabbau und Glukoneogenese überwiegen. Bei Glukoseüberschuß stammt das Pyruvat aus Glukose und wird überwiegend zu Acetyl-CoA oxydiert, zur Energiegewinnung im Zitronensäurezyklus herangezogen und bei Überangebot zu Fettsäuren aufgebaut. Bei Glukosemangel strömen die Fettsäuren in die Leber und liefern große Mengen Acetyl-CoA. Pyruvat wird jetzt überwiegend zu Oxalacetat karboxyliert, welches die Vorstufe zur Glukoneogenese darstellt. Das Mißverhältnis zwischen Angebot an Acetyl-CoA und Oxydation im Zitronensäurezyklus führt zu einer gesteigerten Ketonkörperbildung. Bei Kohlenhydratmangel unter Bedingungen der Glukoneogenese stammt Pyruvat aus Aminosäuren (13, 16).

9d.3. Energiestoffwechsel

Der lebende Organismus ist an ständige Energiezufuhr gebunden. Die Hauptverbraucher sind Biosynthese, mechanische Arbeit und osmotische Arbeit. Die Energie wird geliefert von Nähr- und Speicherstoffen. Nur derjenige Anteil an Energie, der beim Abbau energiereicher Stoffe in Form von ATP konserviert wird, kann für die energieverzehrenden Prozesse wieder verwendet werden (43). Der dynamische Zustand im lebenden Organismus ist aus diesem Grunde eine einzige ATP-ase Reaktion und wird durch das

ATP/ADP-System im Gleichgewicht gehalten. Folglich sind energieverbrauchende Prozesse durch die Verfügbarkeit von ATP begrenzt und die energieliefernden durch die Verfügbarkeit von ADP limitiert. Ausdruck für die energieverbrauchenden Vorgänge im lebenden Organismus, die sich nie restlos abschalten lassen, ist der Grundumsatz. Der Energiebedarf der einzelnen Organe ist in den meisten Fällen relevant konstant. Im Postaggressionsstoffwechsel jedoch müssen die einzelnen Organe untereinander Hilfestellung leisten.

BÄSSLER (16) gibt dazu folgende Übersicht:

Organ	Brennstoff zur Energiegewinnung	Stoffwechselleistungen zur Versorgung anderer Organe
Leber	Aminosäuren Fettsäuren Glukose	Ketogenese aus Aminosäuren, Laktat, Glycerin Glukoneogenese
Niere	Fettsäuren Glukose	Glukoneogenese
Fettgewebe	Glukose Fettsäuren	Lipolyse, Lipogenese
Herz	Glukose Fettsäuren Ketonkörper	
Muskel	Glukose Fettsäuren Ketonkörper	
Gehirn	Glukose Ketonkörper	

Im Gegensatz zu den oben angeführten Organen können die Blutzellen nur von einem Brennstoff, nämlich Glukose, existieren. Die gegenseitige Hilfeleistung rückt besonders im Hungerzustand in den Vordergrund. DIETZE (61) beschreibt folgende physiologischen Vorgänge:

Der Glukosespiegel in der frühen Fastenzeit sinkt langsam ab. Daraus resultiert ein steter Abfall der Insulinkonzentration im Blut und eine ständige Zunahme des Glukagonspiegels. Eine Steigerung der Glykogenolyse, Lipolyse und Glukoneogenese sind

die Folge. Die hepatische Ketonkörperproduktion scheint nicht nur entsprechend dem arteriellen Fettsäureangebot, sondern auch wegen einer Verminderung der Endoxydation der Fettsäuren zuzunehmen. Diese die Ketonkörperbildung steigende intrahepatische Regulation ist vermutlich Folge einer Hemmung des Zitratzyklus, die auf den vermehrten Anfall von Reduktionsäquivalenten bei gesteigerter Fettsäurenverwertung zurückgeführt werden kann. Der erhöhte Anfall von Ketonkörpern verhindert über eine Hemmung der Aktivität der Pyruvatdehydrogenase eine weitere Endoxydation von Glukose und stoppt somit den täglichen C_3 -Verlust des Körpers. Dieser wird während einer längeren Fastenperiode vollständig durch die gesteigerte Glyceringlukoneogenese gedeckt.

Man sieht die wichtige Rolle der Leber für die Versorgung des Gehirns durch Glukoneogenese. Die Rolle des Fettgewebes liegt in der Lipolyse, während die Leber wiederum durch Ketogenese die Muskulatur mit Fettsäuren und Ketonkörpern versorgt. Das Gehirn, das normalerweise nur Glukose verwertet, vermag in Ausnahmesituationen ungeklärterweise auch Ketonkörper zu verarbeiten. Ein weiteres Beispiel vom Zusammenwirken des Organsystems ist der Cori-Zyklus: Blutzellen bauen Glukose nur bis zum Laktat ab; auch die Muskulatur tut dieses bei Sauerstoffdefizit; dieses anfallende Laktat wird über den Blutweg wieder zu Glukose in der Leber reutilisiert. Dieser Mechanismus dient einer Einsparung von Glukose, denn die Blutzellen setzen zwar auf diese Weise Glukose um, verbrauchen aber in der Bilanz keine. Die Energie für die Glukose-Reutilisation stammt aus der Fettsäureoxydation. Eine entsprechende Sparschaltung vollzieht sich im Gehirn. Glukose wird dann, wie oben bereits erwähnt, über eine Inaktivierung der Pyruvatdehydrogenase nur bis zum Laktat abgebaut. Beim Glukoseabbau im Muskel anfallendes Pyruvat wird zum Teil in Laktat umgewandelt und über eine Transaminierung in Alanin als solches der Leber als Glukosevorstufe wieder angeboten (16, 122, 144).

BÄSSLER (16) teilt den energieliefernden Stoffwechsel in 3 Stufen ein:

1. Stufe: Vorbereitende Reaktionen; das heißt Abbau der Kohlenhydrate durch Glykolyse, Pentosephosphat-Shunt, verschiedene Abbauewege der Aminosäuren und die β -Oxydation der Fettsäuren. All diese Abbauewege treffen sich dann über gemeinsame Zwischenprodukte im Zitronensäurezyklus.
2. Stufe: Dies ist der Hauptumschlagort im Stoffwechsel. Wie über eine Drehscheibe können hier einzelne Stoffe ineinander umgewandelt werden. Bei den Dehydrierungsvorgängen im Zitronensäurezyklus fällt als Hauptprodukt Wasserstoff an, der an Koenzyme gebunden ist.
3. Stufe: Hier findet der Hauptanteil der Energiegewinnung statt, indem die Oxydation des Wasserstoffs in der Atmungskette mit der Phosphorylierung von ADP zu ATP gekoppelt wird. In den Mitochondrien greift auch der Sauerstoff in den Stoffwechsel mit ein. Der größte Teil des O_2 -Verbrauchs geht über diesen Weg. Daraus kann man folgern, daß ausreichende Energiegewinnung nur mit ausreichendem Sauerstoffangebot einhergeht. Die Oxydation von Fettsäuren und Kohlenhydraten über das Pyruvat hinaus ist nur möglich, wenn die reduzierten Koenzyme in der Atmungskette wieder reoxydiert werden. Bei diesem Prozeß entsteht ATP. Die Glykolyse kann allerdings auch ohne Sauerstoff ablaufen, da hier reduziertes NAD durch die Umwandlung von Pyruvat zu Laktat wieder reoxydiert wird. Auch bei diesem anaeroben Vorgang wird ATP gewonnen. Das Verhältnis des ATP-Gewinns aus anaerobem und aerobem Glukoseabbau ist 1:16 (16). Da der Sauerstoff selten direkt am Umsatz der Substrate angreift, sondern Überwiegend bei Reoxydation reduzierter Koenzyme in der Atmungskette, stellen sich bei Sauerstoffmangel Substratgleichgewichte ein, die durch einen hohen Anteil reduzierter Koenzyme bestimmt werden. So findet man hohe Quotienten von Laktat/Pyruvat

Glycerinphosphat/Dihydroxyacetonphosphat
Malat/Oxalat
 β -Hydroxybutyrat/Acetacetat.

Neben den physiologischen Grundkenntnissen, die den Energiehaushalt des menschlichen Organismus betreffen, sind besonders die klinischen Aspekte über den Energiebedarf eines schwerkranken Patienten für den Arzt von großer Bedeutung. Der Gesunde nimmt im Normfall unter leichter körperlicher Belastung ca. 2500 Kcal zu sich. Diese sollen zu 50 % aus Kohlenhydraten, zu 30 % aus Fett und zu 20 % aus Protein geliefert werden (175).

Die Zufuhr an Stickstoff beträgt 10 - 16 g. Dies entspricht 60 - 100 g Eiweiß. Aus dem Proteinabbau werden 8 - 20 g - im Mittel 15 g - Stickstoff freigesetzt und im Urin ausgeschieden.

Es besteht ein großer Unterschied zwischen einem hungernden und einem nicht hinreichend ernährten schwerkranken Menschen. Der Hungernde vermag seinen Stoffwechsel um 40 % seines Grundumsatzes zu drosseln. Die Stickstoffausscheidung geht bis auf Werte von 5 - 7 g/die zurück. Dauert die Nahrungskarenz jedoch längere Zeit an, so wird zur Energiegewinnung vermehrt körpereigenes Eiweiß abgebaut und zur Deckung des Energiebedarfs verwendet. Die Stickstoffausscheidung nimmt jetzt zu und überschreitet Werte von 15 g/die. Wird jetzt nicht ausreichend substituiert, entstehen Dauerschäden.

Beim schwerkranken Patienten im Postaggressionsstoffwechsel nehmen die Folgen mangelhafter Substratzufuhr jedoch ganz andere Ausmaße an als beim Hungernden. Mit entscheidend ist in diesem Falle die hormonelle Überaktivität post operationem. Der Energieumsatz wird über das normale Maß gesteigert, der Eiweißabbau beträgt mitunter mehr als 200 g/die. Für den Eiweißbedarf bei schwerer Katabolie gibt RITTMAYER (175) Werte bis zu 500 mg/kg Körpergewicht an.

Der Kalorienbedarf pro kg Körpergewicht und Tag von 25 - 30 Kcal steigt sich bereits bei leichter Katabolie erheblich. JOHNSTON (117) gibt für die Patienten nach Vagotomie mit Pylo-

roplastik einen Bedarf von 50 Kalorien/kg Körpergewicht an, um in den ersten Tagen nach der Operation eine ausgeglichene Stickstoffbilanz zu erhalten.

Bezieht man die erforderliche Energiemenge auf den kalorischen Bedarf zum Einbau von 1 g Stickstoff, so benötigt man beim Gesunden 125 - 150 Kcal/g Stickstoff, bei mäßiger Katabolie 150 - 175 Kcal/g Stickstoff, und bei starker Katabolie wie bei Verbrennungen, Schädelhirntraumen oder Sepsis werden gar 175 - 300 Kcal/g Stickstoff benötigt.

10. FOLGEN VON FEHL- UND UNTERERNÄHRUNG FÜR CHIRURGISCHE PATIENTEN

Fehl- und Unterernährung haben chronische Mangelercheinungen zur Folge, die das Operationsrisiko erheblich erhöhen und zu schwerwiegenden postoperativen Komplikationen führen können. Hiervon sind greise, alleinstehende und sozial geschwächte Patienten, die sich aus äußeren Umständen nur unzureichend ernähren können, besonders betroffen. Dazu gehören aber auch Kranke, die wegen einer Stenose des Digestionstraktes eine erhebliche Gewichtsabnahme erlitten; bei denen auszehrende Erkrankungen wie maligne Tumoren oder chronische Entzündungen des Magen-Darm-Traktes vorliegen; bei denen für längere Zeit eine Dünndarmfistel bestand; die wiederholte massive Blutungen aufwiesen; wo große sezernierende Wundflächen wie bei der Pleuritis oder ausgedehnte Verbrennungen vorliegen.

TAYLOR und KEYS stellten bei jungen, gesunden Männern, die sich einer 6-monatigen Versuchsreihe unterzogen und dabei nur 45 % der normalen Kalorienzufuhr bekamen, folgende klinische Parameter fest: Depressionen, Ödeme, Anämien, Polyurie, Bradykardie, körperliche Schwäche und reduzierte O_2 -Ausnutzung korrelierend mit einem Gesamtzellschwund.

ALLEYNE (87) fand eine verminderte Herzleistung, einhergehend mit Bradykardie und geringerem Schlagvolumen.

MOORE et al (50) erkannte außerdem eine Abnahme des austausch-

baren Kaliums, das im Verhältnis zur Zellmasse steht, und eine Zunahme von Natrium als Zeichen einer Zunahme der Extrazellulärflüssigkeit.

Die folgende Aufstellung soll einen Überblick der Komplikationen bei Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißmangel geben.

Kohlenhydratmangel beeinträchtigt:

Zellstoffwechsel	spez. Zelleistung vermindert Leber- und Nierenfunktion gestört Eiweißverwertung herabgesetzt Katabolie
Fettverbrennung	Ketose
Abbau der Narkosemittel	Narkosegefahr (93)

Fettmangel beeinträchtigt:

Kalorienreserven	Wärmehaushalt gestört
Fettlösliche Vitamine	Zellstoffwechsel gestört
postoperative Katabolie	Eiweißverbrennung gesteigert (93)

Eiweißmangel beeinträchtigt: (90, 92, 93)

Stofftransport und Zellstoffwechsel	Wunddehiszenz Wundinfektion Leberfunktionsstörung Narkosegefahr Calciumtransport Frakturheilung Anastomosendehiszenz (60)
Blutregeneration	Anaemie
Albuminkonzentration	Oedeme, z.B. im Gastrointestinaltrakt (Grenzwert 2,5 g Plasmaalbumin/100 ml) (146)
Immunglobulinmangel	Infektanfälligkeit (besonders postoperative Pneumonie) (138, 174)
Plasmapufferung	Azidose - Alkalose
Gerinnungsfaktoren	Blutungsneigung
Synthese von Fermenten und Hormonen	
Apathie und Adynamie	Thrombosen und Dekubitus (139)
Eiweißreserven	Abfall des kolloidosmotischen Druckes; erhöhte Schockgefahr

Hämoglobinbildung

Hypoxie
Narkoseunverträglichkeit
Lungenkomplikationen
Wundheilungsverzögerung

Nach HEGEMANN (92) und HARTIG (90) hört die Wundheilung bei Werten unter 5 g% Gesamteiweiß und bei einem Albuminspiegel im Serum unter 2,5 g% praktisch auf. Bei einer Hypoproteiämie sinkt zuerst der Albuminspiegel ab. Dies kann zu Ödemen führen, die im Nahtbereich von Anastomosen an den Intestina lebensbedrohliche Nahtinsuffizienzen verursachen.

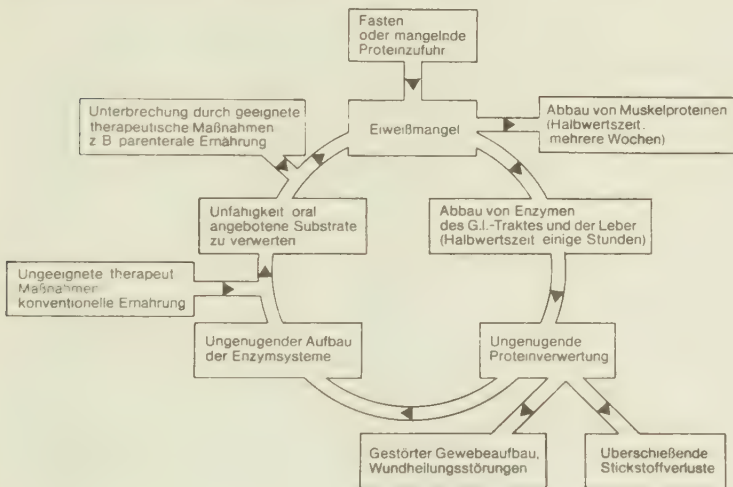


Abb. 3: Durch Fasten oder mangelnde Proteinzufuhr hervorgerufener Circulus vitiosus des Proteinstoffwechsels (nach BERGMANN - 24)

B. MATERIAL UND METHODE

Wie einleitend bereits erwähnt, sollten Stoffwechseluntersuchungen mit parenteral und enteral ernährten Patienten Aufschluß darüber geben, welche Ernährungsform, abgesehen von allgemeinen Vor- und Nachteilen, metabolische Parameter liefern, aus denen man eine bessere Utilisation der Nährlösungen ablesen kann. Ferner lag den Versuchen die Fragestellung zugrunde, ob eine chemisch definierte Diät den Erfordernissen des Postaggressionsstoffwechsels in der frühen postoperativen Phase überhaupt gerecht zu werden vermag, und ob die Ernährungs-sonde (siehe unten) als Hilfsmittel zur Applikation dieser Nährlösungen geeignet ist.

Durchgeführt wurde diese Studie an der Chirurgischen Universitätsklinik München.

Die Patienten rekrutierten sich aus dem Krankengut zweier grosser allgemeinchirurgischer Stationen. Somit wurde für ein breites Spektrum von chirurgischen Erkrankungen in dieser Studie gesorgt. Zu den Untersuchungen wurden ausschließlich Männer herangezogen, da Frauen aufgrund ihres monatlichen Zyklus sehr starken Stoffwechselschwankungen unterliegen.

Um einen reibungslosen Ablauf der Studie zu gewährleisten, mußten zu Beginn der Untersuchungen einige wichtige Punkte geklärt werden:

1. bedurfte es einer genauen Aufklärung und Instruktion des Pflegepersonals, denn diesem oblag das Sammeln des täglich benötigten 24-Stunden-Urins. Dafür mußten genau beschriftete Sammelgefäße aufgestellt werden, um Verwechslungen zu vermeiden. In diese wurden zusätzlich Thymolkristalle getan, um den Urin keimfrei zu halten, da Bakterien bekanntlich Stickstoff produzieren. Ferner war es Aufgabe des Personals, das Ernährungsprogramm exakt über 24 Stunden verteilt durchzuführen.

Darüber hinaus sollte den Patienten neben dem vorgeschriebenen Ernährungsprogramm nur eine geringe Menge ungesüßten

Tees verabreicht werden.

2. mußten die Patienten vor Beginn einer jeden Untersuchung über deren Sinn und Notwendigkeit aufgeklärt werden und um ihre wertvolle Mitarbeit und Aufmerksamkeit gebeten werden.

Über allem stand jedoch die ständige Kontrolle von Seiten der Untersucher, damit die Programme zügig und fehlerfrei abgewickelt werden konnten.

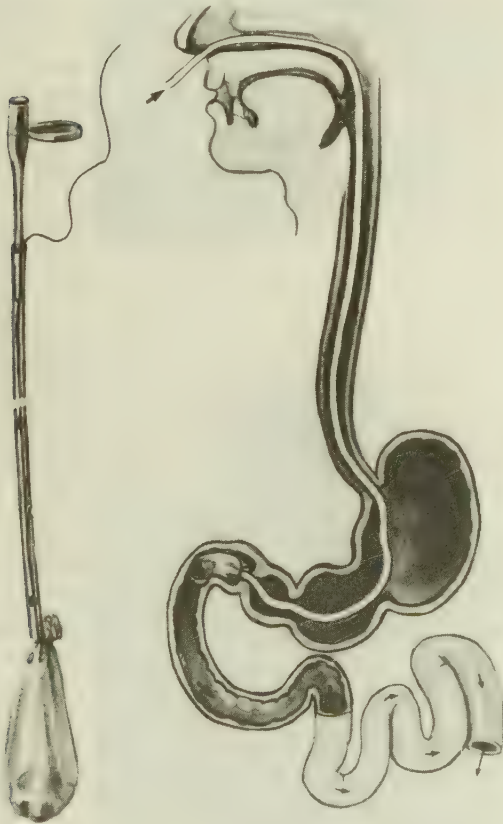


Abb. 4: Ernährungs-sonde

Für die enterale Ernährung bestimmten Patienten wird eine selbstgefertigte Ernährungssonde appliziert. In einen Silikonkautschukschlauch von 1 - 2 cm Durchmesser wird ein 2-0 Zwirnfaden eingezo-gen, in dem an seinem Ende ein Kondom oder Fingerling eingebunden wird. Als Pilotgewicht werden in diesem Bal-lon Quecksilber, Gastrografin oder Wasser eingefüllt. Am an-deren Ende der Sonde wird eine Braunüle eingesteckt, was einen besseren Anschluß des Infusionssystems gewährleistet.

Der Ballon wird durch die Nase eingeführt und vom Patienten ge-schluckt. Die propulsive Peristaltik des Gastrointestinaltrak-tes greift am Beutel an und zieht das Sondenende, in das 3-4 seitenständige Löcher geschnitten wurden, an den jeweils ge-wünschten Zielort, sofern kein Passagehindernis vorliegt. Ist die Sonde bis auf 5 - 8 cm vom Piloten in den Gastrointestinal-trakt gezogen worden, wird durch eine Röntgendarstellung verif-iziert, ob die Sonde den gewünschten Zielort erreicht hat. Zu diesem Zweck wird Gastrografin eingespritzt. Auf der Abdomen-Übersichtsaufnahme kann man nun die genaue Lage der Ernährungs-sonde erkennen. Abbildung 5 zeigt eine solche Sondendarstellung. Am Ende sieht man ganz deutlich den Quecksilberpiloten.

Die Sonde hat also den gewünschten Zielort erreicht. Der Faden am anderen Ende kann nun gelöst werden; der Pilotballon geht per vias naturales ab und zieht den Faden mit sich. Die Sonde ver-harrt dort. Das verbleibende Sondenende wird mit einem Pflaster an der Nase des Patienten fixiert. Abbildung 6 zeigt eine end-gültige Sondendarstellung ohne Quecksilberpilot.

Die Sondenspitze sollte unmittelbar hinter dem Treitzschen Li-gament liegen, da im oberen Jejunum die hauptsächlichsten Re-sorptionsareale sind und die Gefahr der Aspiration bei liegen-den und bewußtlosen Patienten dadurch erheblich vermindert ist.

Bei bestehender Peristaltik wird mittels einer Infusions-pumpe kontinuierlich über 24 Stunden die Nährlösung zugeführt. Durch diese "Fließband-Applikation" wird eine gleichmäßige Sub-stratzufuhr garantiert. Die Häufigkeit der Diarrhoen, bedingt durch die Hyperosmolarität der Nährlösungen, wird herabgesetzt.

Die parenterale Applikation erfolgte über einen zentralen



Abb. 5: Darstellung der Ernährungssonde mit Quecksilberpiloten



Abb. 6: Endgültige Sondenlage

Zugang, der meist schon während der Operation gelegt worden war.

Während des 1. und 2. postoperativen Tages wurde allen Patienten eine Kombination von essentiellen Aminosäuren (EAS-Pflüger) und hochkalorischer Kohlenhydratlösung (Triofusin E 1000) verabreicht. Dem lag die Vorstellung zugrunde, die in den ersten Tagen vermehrt anfallenden Metaboliten des Proteinstoffwechsels einer Reutilisation zuzuführen (2).

Diese essentiellen Aminosäurelösungen wurden bei dem parenteral fortgeführten Kollektiv durch eine bilanzierte, bedarfsadaptierte Aminosäuren-Lösung (Aminofusin L 600) ersetzt bei gleichbleibender Kohlenhydrat-Lösung.

Das enteral ernährte Kollektiv erhielt eine chemisch definierte Diät (Vivasorb), die wegen ihrer Osmolarität von 860 - 890 mosm/l über 24 Stunden mittels einer Infusionspumpe kontinuierlich verabreicht wurde.

ERNÄHRUNGSPROGRAMM

Vorprogramm (1. + 2. Tag p.op.)

		AS (g)	KH (g)	Kcal
ess. AS.- Lösung	250 ml	17,25		100
KH-Lösung	2000 ml		490	2000

PARENTERAL

		AS (g)	KH (g)	Kcal
AS-Lösung	1100 ml	55	110	660
KH-Lösung	2000 ml		480	2000

Kal / g N = 318 : 1

ENTERAL

		AS (g)	KH (g)	Kcal
CDD	3000 ml	53	625	2700

Kal / g N = 333 : 1

Abb. 7: Ernährungsprogramm

Dabei wurde versucht, das Substratangebot in beiden Programmen quantitativ aneinander anzugleichen, wobei die chemisch definierte Diät als Leitlinie fungierte.

Qualitative Zusammensetzung der Aminosäurenfractionen der Nährlösungen:

Vivasorb (1 Btl.)		Aminofusin L 600/l	Triofusin E 1000
L-Isoleucin	0,275 g	1,55 g/l	
L-Leucin	0,435 g	2,20 g/l	
L-Lysin-HCl	0,327 g	2,50 g/l	
L-Methionin	0,282 g	2,10 g/l	
L-Phenylalanin	0,313 g	2,20 g/l	
L-Threonin	0,275 g	1,00 g/l	
L-Thryptophan	0,085 g	0,45 g/l	
L-Valin	0,303 g	1,50 g/l	
L-Alanin	0,293 g	6,00 g/l	
L-Arginin-HCl	0,537 g	4,00 g/l	
L-Asparaginsäure	0,625 g	---	
L-Glutamin	1,032 g	9,00 g/l	
Glykokoll	0,478 g	10,00 g/l	
L-Histidin	0,133 g	1,00 g/l	
L-Prolin	0,392 g	7,00 g/l	
L-Serin	0,202 g	---	
L-Tyrosin	0,343 g	---	
Glucose-Monohydrat	24,0 g	---	66,0 g/l
Oligosaccharide	45,5 g	---	--
---		Sorbit 50 g/l	--
---		Xylit 50 g/l	60,0 g/l
---		---	Lävulose 120,0 g/l
Safloröl	0,222 g	---	--

Nach dem Vorprogramm erhielt jeder enteral ernährte Patient für weitere 6 Tage 9 Beutel Vivasorb auf 3000 ml Wasser gelöst über 24 Stunden verteilt. Mittels einer Infusionspumpe wurde ihnen 125 ml/Stunde appliziert. Dies half die oft in der Literatur beschriebenen Komplikationen wie Diarrhoen, Übelkeit und Erbrechen weitgehend zu vereiteln.

Parenteral wurden die Patienten über 24 Stunden mit 1100 ml Aminofusin L 600 und 2000 ml Triofusin E 1000 ernährt.

Tabelle 1 zeigt die quantitative Zusammensetzung beider verab-

reicher Ernährungsprogramme.

Tab. 1: Quantitative Bestandteile der parenteralen und enteralen Ernährung

BESTANDTEILE

		<u>parenteral</u>	<u>enteral</u>
Aminosäuren	(g)	55.00	53.00
Kohlenhydrate	(g)	625.00	590.00
ess. Fettsäuren	(g)		2.00
Stickstoff	(g)	8.36	8.10
Kalorien	(kcal)	2660.00	2700.00
Volumen	(ml)	3100.00	3000.00
Na ⁺	(mval/L)	176.00	204.00
K ⁺	(mval/L)	81.00	93.00
Na ⁺ : K ⁺		2.20	2.20
Ca ⁺⁺	(mval/L)		59.00
Mg ⁺⁺	(mval/L)	19.00	23.00
P	(mmol/L)	10.00	12.00
Cl	(mval/L)	230.00	360.00

Die klinischen Untersuchungen wurden an insgesamt 67 stoffwechselgesunden, männlichen Patienten durchgeführt, von denen 25 Patienten enteral und 42 Patienten parenteral ernährt worden waren. Aus diesem Kollektiv wurde nach der "matched pair"-Methode 13 Paare ausgewählt, um eine gewisse Konformität und Homogenität beider Gruppen zu gewährleisten und die Ergebnisse beider Gruppen vergleichbar zu machen. Als Richtlinien galten

das Patientenalter, die Indikation, die Schwere des Eingriffes und die Dignität der Erkrankung. Tabelle 2 zeigt die Zusammenstellung des ausgewählten Krankengutes.

Tab. 2: Krankengut nach "matched pair"-Methode

PARENTERAL			ENTERAL		
K. G.	33	Pankreascyste	Pankreascyste	33	V. S.
P. A.	33	U. D., Chr. Pankreatitis	Cholelithiasis	37	M. J.
K. L.	25	Osteosynthese	Osteosynthese	22	D. J.
W. F.	39	Gallengangsstenose	M. Crohn Dünndarm	41	P. H.
K. W.	54	Ulcus duodeni	Ulcus duodeni	54	K. J.
M. H.	27	Ulcus pep. jejuni	eos. Granulom Magen	37	E. L.
P. O.	69	Divertikulitis	Divertikulitis	44	G. E.
A. A.	42	Ulcus ventriculi	Hiatushernie	62	K. J.
M. X.	71	Magencarcinom	Magencarcinom	72	K. M.
O. A.	64	Rektumcarcinom	Rektumcarcinom	65	K. A.
S. J.	72	Magenstumpf-Carcinom	Magencarcinom	64	S. R.
H. L.	42	Cardiacarcinom	Cardiacarcinom	67	Z. X.
F. G.	70	Sigmacarcinom	Sigmacarcinom	63	S. J.

Von diesen 13 Patientenpaaren wurden täglich Urinproben aus dem 24-Stunden-Urin sowie Blutproben entnommen. Folgende Parameter wurden bestimmt und in Kurven bzw. Tabellen einander gegenübergestellt:

Harn:

Ausscheidung
spezifisches Gewicht
Gesamtstickstoff
Stickstoffbilanz
Harnstoff-N
Kreatinin
Kreatinin-N
Harnsäure

Quotient $\frac{\text{Gesamt-N}}{\text{Harnstoff-N}}$

Serum:

Gesamteiweiß
Harnstoff-N
Kreatinin
Harnsäure

Die Gesamtstickstoffbestimmung im Urin wurde nach Kjeldahl durchgeführt:

Prinzip: Nasse Veraschung, Bestimmung des Stickstoffs als Ammoniak-N.

Veraschung im Kjeldahlkolben:

- 2 ml konz. H_2SO_4
- 1 Spatelspitze Selen-Reaktionsgemisch
- 1 ml Urin (1:10 verdünnt)

Die Wandung des Kjeldahlkolbens wird mit destilliertem Wasser abgespült und es wird verascht, bis die Lösung klar geworden ist (ca. 1/2 - 1 Stunde). Nach Abkühlen etwas destilliertes Wasser zugeben.

Destillation:

Den Inhalt des Kjeldahlkolbens quantitativ durch mehrmaliges Nachspülen in den Destillierkolben überführen. Ungefähr die gleiche Menge an 32 %iger N-freier Natronlauge zufügen, die vorher beim Überspülen mit destilliertem Wasser in den Kolben verbraucht wurde. Es wird in eine Vorlage überdestilliert, in der ca. 5 ml 2 %ige H_3BO_3 -Lösung enthalten sind. Nach ca. 7 Minuten ist die Überführung des Ammoniaks erreicht. Man senkt das Vorlagegefäß, läßt noch etwas nachdestillieren und spült das Rohr ab. Mit der 0,02 n H_2SO_4 wird bis zum Umschlag nach Rot-Violett titriert.

Berechnung:

Verbrauchte ml 0,02 n H_2SO_4 x Faktor der H_2SO_4 x 0,28 = mg/0,1 ml Urin.

1 ml 0,02 n H_2SO_4 entspricht 0,28 mg N.

mg/0,1 ml + 10 + 100 = mg/100 ml, jedoch in g angeben.

Lösungen: Konzentrierte Schwefelsäure p.a.

Selen-Reaktionsgemisch p.a.

32 %ige N-freie Natronlauge p.a.

2 %ige Borsäurelösung aus abgekochtem, CO_2 -freiem, destilliertem Wasser

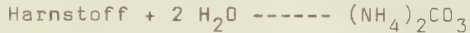
Als Indikator Tashiroinindikator (auf 1000 ml Borsäurelösung 6 ml Indikator)

0,02 n Schwefelsäure (Faktor bestimmen)

Bestimmung von Harnstoff im Serum und Urin

Die enzymatische Bestimmung der Konzentration von Harnstoff im Serum und Harn erfolgte nach der Biochemica-Test-Combination der Boehringer Mannheim GmbH.

Der Harnstoff wird in der durch Urease katalysierten enzymatischen Reaktion unter Bildung von Ammoniumcarbonat gespalten.



Die hierbei entstehenden Ammoniumionen reagieren mit Phenol und Hypochlorit unter Bildung eines blauen Farbstoffs, dessen Farbintensität zwischen 530 und 570 nm gemessen wird.

Bestimmung von Kreatinin im Serum und Harn

Die enzymatische Bestimmung der Konzentration von Kreatinin im Serum und Harn erfolgte nach der Biochemica-Test-Combination der Boehringer Mannheim GmbH.

Kreatinin bildet in alkalischer Lösung mit Pikrinsäure eine gelb-orange gefärbte Verbindung, deren Farbintensität der Kreatininkonzentration proportional ist und bei 530 - 550 nm gemessen wird.

Bestimmung von Harnsäure im Serum und Harn

Die enzymatische Bestimmung der Konzentration der Harnsäure im Serum und Harn erfolgte nach der Uricase-Methode der Biochemica-Test-Combination der Boehringer Mannheim GmbH.

Harnsäure wird durch Uricase in Allantoin und Wasserstoffperoxyd gespalten. Da Harnsäure bei 293 nm ein charakteristisches Absorptionsmaximum besitzt, Allantoin und Wasserstoffperoxyd in diesem Wellenbereich jedoch nicht absorbieren, kann die Abnahme der Harnsäurekonzentration leicht gemessen werden.

Bestimmung von Gesamt-Eiweiß im Serum

Die Bestimmung von Gesamt-Eiweiß im Serum erfolgte nach der Biuret-Methode der Biochemica-Test-Combination der Boehringer Mannheim GmbH.

Eiweiß bildet mit Kupfer-Ionen in alkalischer Lösung einen blau-violett gefärbten Komplex, dessen Farbintensität der Eiweißkonzentration proportional ist und zwischen 530 und 570 nm gemessen wird.

Vergleich zweier Mittelwerte mit t-Test:

Die bei der Untersuchung gewonnenen Mittelwerte ($\bar{x}$) der bestimmten metabolischen Parameter wurden mit Hilfe des t-Testes nach Student auf signifikante Unterschiede hin untersucht. Aus zwei normalverteilten Grundgesamtheiten A und B mit denselben Varianzen wird eine Stichprobe des Umfangs n_A und n_B entnommen. Die Stichprobenmittelwerte betragen $\bar{m}_A$ und $\bar{m}_B$ und mögen voneinander abweichen.

Es gibt zwei Möglichkeiten, diese Abweichung zu erklären:

1. die wahren Mittelwerte sind gleich (Nullhypothese) und der Unterschied zwischen den Stichprobenmittelwerten ist zufallsbedingt.
 2. die wahren Mittelwerte sind tatsächlich verschieden.
- Falls die Nullhypothese zutrifft, ist es wahrscheinlich, daß ein zufallsbedingter Unterschied gewisse Signifikanzschwellen überschreitet, die von drei Faktoren abhängen:
- a. von der Variabilität des Merkmals in den Grundgesamtheiten
 - b. von n_A und n_B
 - c. vom gewählten Signifikanzniveau.

Werden Signifikanzschwellen überschritten, so kann man - bei vorgegebener Irrtumswahrscheinlichkeit (z.B. 5 %) - die Nullhypothese ablehnen und den Schluß ziehen, daß die wahren Mittelwerte verschieden sind. Für die gewonnenen Einzelwerte der untersuchten Parameter wurde eine Normalverteilung und als Irrtumswahrscheinlichkeit $p = 0,05$ angenommen (aus: C. Cavalli-Sforza: Biometrie. Stuttgart: Fischer 1974)

C. AUSWERTUNG

1. WASSERAUSSCHIEDUNG

Der Wasserabgabe durch die Nieren, die im Durchschnitt täglich etwa 1000 - 1500 ml beträgt, kommt die größte Bedeutung zu. Hier greifen die wesentlichsten Regulationsmechanismen ein, die es dem Körper ermöglichen, die Ausscheidung der Aufnahme anzugleichen. Bei Wassermangel wird wenig konzentrierter, bei einem Überangebot von Wasser reichlich verdünnter Urin ausgeschieden.

Das ohne sichtbares Schwitzen durch die Hautoberfläche und von den Lungen abgegebene Wasser wird als Perspiratio insensibilis bezeichnet. Sie beträgt für die Haut durch Verdunstung unter normalen Verhältnissen täglich etwa 500 ml. Neben der Verdunstung können unter entsprechenden Bedingungen Wasserverluste durch die Haut in Form von Schweißabsonderungen erfolgen. Der Schweiß stellt eine hypotone Lösung dar. Ein größerer Verlust führt deshalb zum Bilde der hypertonen Dehydratation.

Die Perspiratio insensibilis, d.h. Wasserverluste in Form von Wasserdampf durch die Lunge, beträgt täglich etwa 400 ml. Wenn diese somit insgesamt täglich unter normalen Bedingungen etwa 900 ml ausmacht, kann sie bei krankhaften Zuständen, die mit hohem Fieber, starkem Schwitzen und Hyperventilation einhergehen, bis auf mehrere Liter ansteigen.

Die Wasserverlust durch Stuhl werden mit 100 ml angegeben (185).

TRUNIGER (210) gibt eine Aufstellung über die Ätiologie der Störungen des Wasserhaushalts.

Wasserüberschuß - verminderte Wasserausscheidung bei unverminderter Zufuhr wird bedingt durch:

1. primär renale Störungen:
 - akutes Nierenversagen
 - chronisch oligurische Niereninsuffizienz
 - funktionelle Störungen bei Hyperthyreose, Glukokortikoidmangel
 - Obstruktion der Harnwege

2. pathologisch erhöhte antidiuretische Aktivität
schwere Herzinsuffizienz
Leberinsuffizienz
postoperativ
sog. "inadäquate ADH-Sekretion" bei Bronchus- und anderen Karzinomen
Porphyrie, chron. pulmonalen Erkrankungen, organischen Hirn-schäden
3. Medikamente
Oxytocin, Thiacide, Chlorpropamid, Vincristin, Cyclophosphamid, Clofibrat

Wasserdefizit - bedingt durch ungenügende Wasserzufuhr

1. Wassermangel
Adipsie (organisch und psychotisch)
Wasserentzug und -restriktion
Unmöglichkeit der Wasseraufnahme (Koma, Schluckstörungen, mangelhafte Pflege bei körperlicher Behinderung)
2. erhöhte Wasserverluste
Haut (Fieber, erhöhte Außentemperatur, Schwitzen)
Lunge (Hyperventilation)
Niere (Diabetes insipidus, osmotische Diurese infolge Diabetes mellitus, Mannitolwirkung, eiweißreicher Sondenkost, vermindertes Konzentrationsvermögen durch Kaliummangel, Hyperkalzämie, partielle Obstruktion)
Darm (Verluste von hypotonen intestinalen Sekreten)
fehlerhafte Zusammensetzung von Infusionslösungen und Sondenkost

Die "Third-space-Probleme" stellen einen Spezialfall abnormer Verluste dar, denn die Flüssigkeit geht nicht bilanzmäßig fassbar nach außen verloren, sondern wird temporär im Organismus sequestriert. Sie wird als Aszites, Pleuraexsudat und intersti-tielle Flüssigkeit im Körper angesammelt.

Der operative Eingriff bringt eine Reihe zusätzlicher Einflüsse, die die bestehende Tendenz zu Antidiurese und Natriumretention noch einmal verstärken. Der intra operationem - vor allem bei abdominalen Eingriffen - auftretende Wasserverlust durch Verdunstung ist schwer abzuschätzen. Er macht sich erst später in Form einer Wasserretention bemerkbar. Ähnliches gilt für operative Blutverluste und die extrazellulären Flüssigkeitsverluste durch Wundsekret und Wundoedem, die zu einer bedrohlichen prä-renalen Einschränkung der Nierenfunktion führen können. Nach

dem 3. postoperativen Tag klingt die Stimulation der volumenregulatorischen Mechanismen ab und gleicht sich dem Flüssigkeitshaushalt eines normalen Patienten an (210).

In der vorliegenden Studie zeigt sich, daß die Urinausscheidung bei der parenteral ernährten Patientengruppe etwas höher liegt als bei dem enteral ernährten Patientenkollektiv. Bei ersterem variieren die Ausscheidungswerte von 1681 ml bis 2436 ml pro Tag, bei der letzteren von 1377 ml bis 1786 ml pro Tag. Ein signifikanter Unterschied der täglichen Urinausscheidung zwischen beiden Patientenkollektiven konnte nicht errechnet werden (Tab. 3 + 4).

Abbildung 8 zeigt die dazugehörige grafische Darstellung.

URIN - AUSSCHIEDUNG (Patienten)

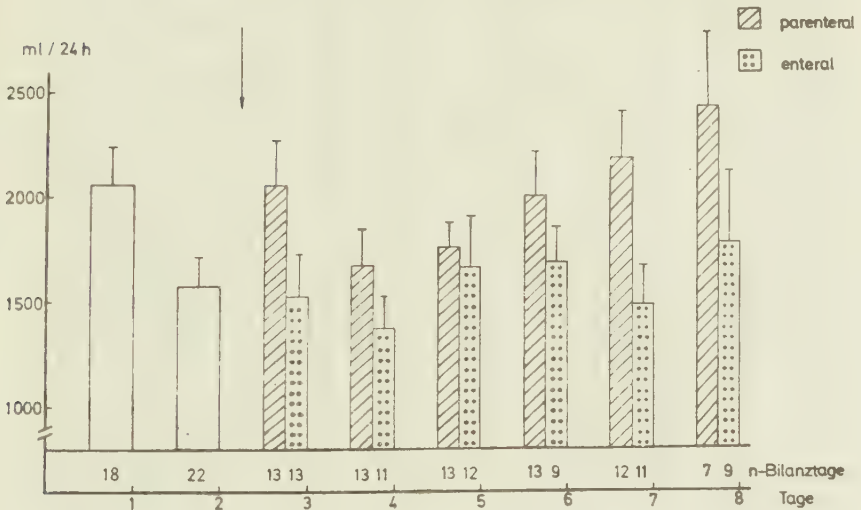


Abb. 8: Urinausscheidung bei parenteraler und enteraler Ernährung von je 13 Patienten ($\bar{x} \pm \text{SEM}$).

Tab. 3: Urinausscheidung bei parenteral ernährten Patienten.
 Dargestellt sind:
 Bilanztage (n) Standardabweichung (SD)
 Mittelwerte ($\bar{x}$) mittl. Fehler der Standardabw. (SEM)

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
K. G. 33		1700	2100	2050	2700	3300	2700	3600
P. A. 33	3150	3400	2000	2400	900	1000		
K. L. 25	1900	1900	4400	2900	2000	1200	2400	
W. F. 39		1500	1900	1600	2300	1700	1600	1650
K. W. 54	1400	1900	1450	1300	1600	1400	1500	1600
M. H. 27	1480	2000	1800	1000	1480	2100	2400	
P. O. 69	3900	1700	2500	1950	1500	1300	1800	
A. A. 42		2200	1800	1100	1650	2800	1900	2000
M. X. 72		2100	1900	1400	2000	1400	1400	
O. A. 64		1900	1900	1000	1700	1700	1400	1800
S. J. 72	1350	1300	1600	2100	1800	2900	3150	3900
H. L. 42	2650	1800	1800	2150	1600	2000	3300	2500
F. G. 70	1300	1700	1700	900	1700	1300	1700	
n			13	13	13	13	12	7
$\bar{x}$			2065	1681	1764	2008	2188	2436
SD			745	627	433	789	802	950
SEM			207	174	120	219	231	359

Tab. 4: Urinausscheidung bei enteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
V. S. 33	980	700	1100	1250	580		1300	
M. J. 37	2200	1500	750	1000	2200	2400	1900	
D. J. 22	2350		2100	1800	3100	1400	2860	3700
P. H. 41	1500	1300	2700	2100	1800	2400	1700	2600
K. J. 54	2000	1600	2600	900	2800	1400	850	1250
E. L. 37	2850	1320	1000					
G. E. 44			2060		2480	1600	1400	800
K. J. 62	2000	900	1650	1600	1000		1400	2500
K. M. 72	2100	1160	950	850	700		850	500
K. A. 65	1200	500	1100	1300	800	950	700	
S. R. 64			500	700	1600	1710		2100
Z. X. 67			2300	2150	1620	2050	2150	900
S. J. 63	2800	800	1050	1500	1220	1230	1300	1720
n	18	22	13	11	12	9	11	9
$\bar{x}$	2062	1585	1528	1377	1658	1682	1492	1786
SD	779	616	742	499	843	509	637	1039
SEM	184	131	206	151	243	170	192	346
p			n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

2. SPEZIFISCHES GEWICHT

Das spezifische Gewicht des Harns schwankt zwischen 1001 und 1035. Es ist niedrig bei Diabetes insipidus und hoch bei Diabetes mellitus, Fieber und Proteinurie. Es stellt einen nicht spezifischen Indikator für die tägliche Nierenfunktion dar, wird aber wegen seines geringen Aufwandes in der Klinik noch immer als grobes Maß für die Beurteilung der Nierenfunktion herangezogen (108).

In unserer Studie lagen die Werte bei parenteral ernährten Patienten im Mittel zwischen 1028 und 1021, bei den enteral ernährten Patienten zwischen 1019 und 1015, wie aus den Tabellen 5 und 6 und der Abbildung 9 zu ersehen ist.

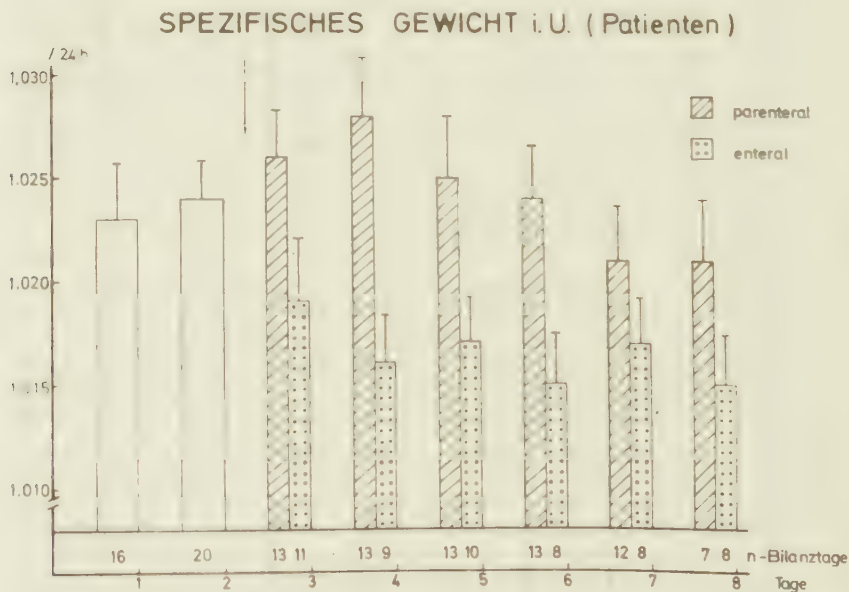


Abb. 9: Spezifisches Gewicht im Urin bei parenteraler und enteraler Ernährung von je 13 Patienten ($\bar{x} \pm \text{SEM}$).

Tab. 5: Spezifisches Gewicht im Urin bei enteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
V. S. 33								
M. J. 37	1020	1018	1014	1020	1022			
D. J. 22	1020		1025	1024	1025	1025	1026	1025
P. H. 41	1018	1010	1015	1015	1015	1016	1016	1017
K. J. 54	1008	1008	1000	1004	1002	1008	1013	1010
E. L. 37	1012	1022	1022					
G. E. 44			1020		1018	1014	1020	1022
K. J. 62	1010	1024	1020	1011	1014		1014	1008
K. M. 72								
K. A. 65	1026	1028	1025	1022	1025	1024	1024	
S. R. 64			1026	1022	1018	1010		1010
Z. X. 67			1004	1008	1010	1008	1007	1020
S. J. 63	1016	1024	1022	1014	1016	1018	1016	1008
n	16	20	11	9	10	8	8	8
$\bar{x}$	1023	1024	1019	1016	1017	1015	1017	1015
SD	10,9	7,8	10,0	7,0	7,0	6,7	6,2	6,8
SEM	2,7	1,8	3,0	2,3	2,2	2,4	2,2	2,4
p			n.s.	0,005	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tab. 6: Spezifisches Gewicht im Urin bei parenteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
K. G. 33		1018	1014	1010	1010	1010	1008	1008
P. A. 33	1028	1016	1024	1024	1030	1032		
K. L. 25	1026	1020	1012	1018	1012	1012	1008	
W. F. 39		1030	1030	1032	1020	1024	1020	1020
K. W. 54	1050	1041	1042	1055	1040	1042	1035	1035
M. H. 27	1040	1024	1026	1028	1018	1018	1019	
P. O. 69	1019	1028	1020	1030	1050	1035	1030	
A. A. 42		1028	1026	1030	1029	1028	1020	1024
M. X. 72		1028	1017	1026	1023	1022	1023	
O. A. 64		1024	1020	1020	1024	1020	1024	1020
S. J. 72	1030	1024	1028	1026	1028	1020	1020	1018
H. L. 42	1020	1032	1032	1028	1024	1016	1010	1020
F. G. 70	1028	1034	1036	1036	1030	1028	1036	
n			13	13	13	13	12	7
$\bar{x}$			1026	1028	1025	1024	1021	1021
SD			8,3	10,5	10,7	9,2	9,4	8,0
SEM			2,3	2,9	3,0	2,6	2,7	3,0

3. GESAMTSTICKSTOFFAUSSCHIEDUNG IM URIN

Schwere chirurgische Eingriffe führen in der postoperativen Phase zu einer Störung des Proteinstoffwechsels. Einhergehend mit dieser Störung wird vermehrt endogenes Eiweiß abgebaut, im Urin ausgeschieden und im 24-Stunden-Urin gemessen. Die folgende Aufstellung zeigt die Abhängigkeit der täglichen Stickstoffverluste von verschiedenen chirurgischen Eingriffen (4, 87, 107, 131, 132, 192):

Herniotomie	bis 3 g N/die
Mammaamputation	bis 4 g N/die
Strumaresektion	bis 12 g N/die
Cholecystektomie	bis 12 g N/die
Große Frakturen	bis 15 g N/die
Appendektomie	bis 10 g N/die
Abdominale Hysterektomie	bis 15 g N/die
Billroth II	bis 18 g N/die
Wertheim-Okabayashi	bis 20 g N/die
Probelaaparotomie	bis 20 g N/die
Pneumektomie	bis 22 g N/die
Totale Exenteration	bis 32 g N/die
Schädeltrauma	bis 35 g N/die
Schwere Verbrennungen	bis 120 g N/die

Noch größere Stickstoffverluste sind bei Komplikationen wie Sepsis, Sekundärheilungen und Zweiteingriffen zu erwarten (42). KINNEY (129) gibt eine Aufstellung der Stickstoffverluste, die durch auftretendes Fieber entstehen:

<u>Fieber</u>	<u>N-Verluste</u>	<u>Proteinverlust</u>
38 °C	1,3 g	80 g
39 °C	1,5 g	90 g
40 °C	1,8 g	110 g

Pro Grad Fieber eine Umsatzerhöhung von ca. 10 - 20 %.

Am 1. und 2. postoperativen Tag betrug die Gesamt-N-Ausscheidung im Mittel $15,83 \pm 1,39$ und $13,18 \pm 0,94$ g. Am 3. - 5. postoperativen Tag nahm die Stickstoffausscheidung im Urin bei der parenteral ernährten Gruppe kontinuierlich bis auf Werte von $8,40 \pm 0,70$ ab, stieg dann aber wieder langsam an. Die enteral ernährte Gruppe hat bis auf den 6. postoperativen Tag, an dem der Wert noch einmal anstieg, einen gleichmäßigeren Abfall der Stickstoffausscheidung zu verzeichnen. Die Signifi-

Kannberechnung nach dem t-Test ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen.

GESAMT - N i.U. (Patienten)

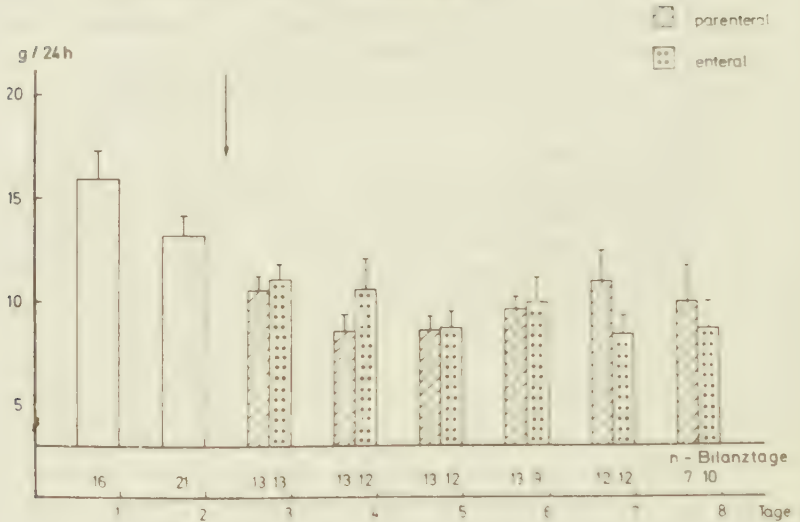


Abb. 10: Gesamt-N im Urin bei parenteraler und enteraler Ernährung von je 13 Patienten ($\bar{x} \pm \text{SEM}$)

4. STICKSTOFFBILANZEN

Seit über 100 Jahren ist bekannt, daß nach schweren Belastungen des Organismus wie Blutungen, Traumen und Operationen Stickstoffverluste mit negativen Stickstoffbilanzen auftreten (120). 1866 wurden die ersten Stickstoffbilanzen von VOIT an Hunden erstellt und veröffentlicht (194).

Die Stickstoffbilanz gibt ein genaues Bild der anabolen - katabolen Wechselwirkung im Eiweißhaushalt wieder. Die Bilanz ist die Differenz der Einfuhr und der Ausfuhr eines Stoffwechselelementes innerhalb eines bestimmten Zeitraumes.

Tab. 7: Gesamt-Stickstoff im Urin bei parenteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
K. G. 33		11,90	10,92	5,33	6,72	8,14	9,10	10,12
P. A. 33	22,05	7,12	12,00	11,12	8,12	7,60		
K. L. 25	9,08	7,22	13,20	11,60	12,24	10,24	5,60	
W. F. 39		15,48	12,48	4,62	5,12	6,48	6,40	6,02
K. W. 54	18,84	19,14	7,40	8,40	7,28	12,80	10,28	8,40
M. H. 27	18,05	22,00	10,64	4,40	5,72	9,62	8,10	
P. O. 69	19,50	13,66	8,50	7,63	6,84	8,90	13,76	
A. A. 42		13,64	12,60	12,10	8,48	12,16	10,72	5,80
M. X. 72		14,40	10,40	6,01	10,76	10,64	10,02	
O. A. 64		10,26	7,60	8,00	7,60	7,56	8,12	7,56
S. J. 72	10,80	9,88	9,52	9,12	9,96	8,12	10,23	8,70
H. L. 42	26,11	20,88	14,04	15,65	13,67	14,00	23,10	20,02
F. G. 70	7,12	9,42	7,10	4,63	6,43	6,62	12,48	
n			13	13	13	13	12	7
$\bar{x}$			10,50	8,40	8,40	9,50	10,90	9,90
SD			2,30	3,50	2,60	2,40	4,30	4,60
SEM			0,70	0,90	0,70	0,60	1,40	1,70

Tab. 8: Gesamt-Stickstoff im Urin bei enteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
V. S. 33	11,20	14,24	15,02	18,63	4,06		4,06	
M. J. 37	9,60	8,82	11,40	12,00	8,12	7,94	6,32	
D. J. 22	8,93		6,72	9,36	9,94	8,72	7,18	15,50
P. H. 41			12,40	7,24	5,62	5,14	3,41	3,12
K. J. 54	16,20	18,62	12,04	5,12	5,02	8,76	9,12	10,15
E. L. 37	19,10	9,50	10,20					
G. E. 44			10,02	4,98	12,10	9,73	6,60	7,12
K. J. 62	15,60	10,80	9,68	11,00	12,68		10,68	9,62
K. M. 72	21,12	10,42	8,92	4,62	4,11		7,22	2,81
K. A. 65		15,92	9,82	12,42	8,68	8,94	10,02	11,10
S. R. 64			10,02	14,88	13,12	13,48	15,10	12,10
Z. X. 67			17,00	18,12	10,08	17,10	8,48	7,12
S. J. 63	19,12	13,50	9,78	7,14	7,38	6,84	7,12	6,42
n	16	21	13	12	12	9	12	10
$\bar{x}$	15,83	13,18	11,00	10,46	8,41	9,74	8,27	8,50
SD	5,57	4,31	2,66	4,92	3,24	3,45	2,86	3,97
SEM	1,39	0,94	0,74	1,42	0,94	1,15	0,83	1,26
p			n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

STICKSTOFFBILANZ (Patienten)

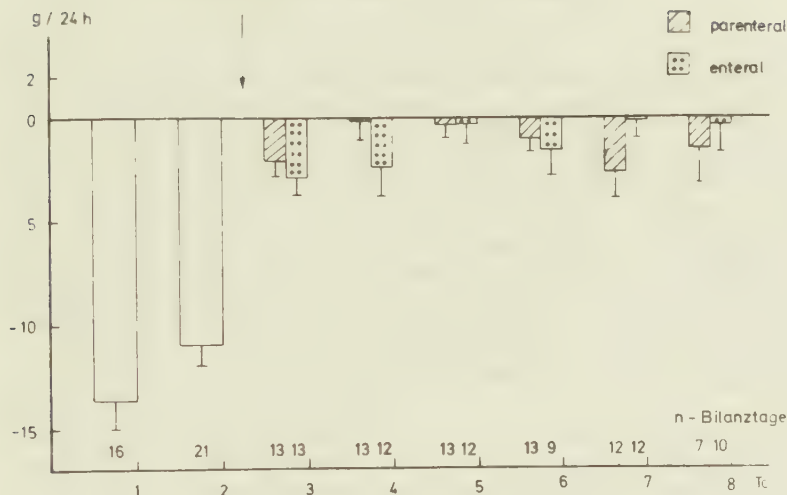


Abb. 11: Stickstoffbilanzen ($\bar{x} \pm \text{SEM}$)

$$\text{Bilanz} = \frac{E - A}{t}$$

Die Ausfuhr errechnet sich aus dem Harn, den Faeces und aus den Abgaben durch Sekrete und Zellregeneration der Haut. 70 - 90 % der Stickstoffausscheidung sind im 24-Stunden-Urin enthalten. Die übrigen N-Verluste werden mit 1,5 g N pro Person und Tag errechnet (7).

Eine Bilanz kann positiv (Ausfuhr kleiner als Einfuhr), ausgeglichen (Ausfuhr und Einfuhr gleich groß) und negativ (Ausfuhr größer als Einfuhr) sein. Die Bilanz ermöglicht eine Beurteilung der Proteinversorgung des Organismus während eines bestimmten Zeitraumes. Zwischen Stickstoffgehalt und Protein bzw. Aminosäuren läßt sich eine feste Korrelation herstellen.

$$\text{Eiweiß} = N \times 6,25$$

$$r = \frac{\text{Eiweiß}}{6,25}$$

Voraussetzung einer adäquaten Eiweißzufuhr ist in erster Linie ein biologisch hochwertiges Aminosäurenmuster in einer den Eiweißverlust ausgleichenden Menge. Ein Kalorienträger muß gleichzeitig zugeführt werden, um die nötige Energie zur Eiweißsynthese bereitzustellen. Die biologische Wertigkeit gilt als Maß für die quantitative Zusammensetzung des Nahrungsproteins. Die biologische Wertigkeit ist definiert als die Menge körpereigenes Eiweiß in Gramm, die durch 100 g eines zu prüfenden Nahrungsproteins ersetzt werden kann. Der Gehalt an essentiellen Aminosäuren ist darin von entscheidender Bedeutung (51).

$$\text{Biologische Wertigkeit} = \frac{\text{Retinierter N}}{\text{Resorbierter N}} \times 100 \quad (94)$$

Entsprechend der Gesamtstickstoffausscheidung im Urin verhalten sich die Stickstoffbilanzen. Im Vorprogramm wurden am 1. Tag 16 und am 2. postoperativen Tag 21 Stickstoffbilanzen durchgeführt. Mit $-13,63 \pm 1,39$ und $-10,98 \pm 0,94$ lagen die Werte erwartungsgemäß tief. Die erste Gruppe näherte sich am 3., 4. und 5. Tag schneller einer ausgeglichenen Bilanz, wurde aber an den folgenden Tagen wieder zunehmend negativer. Eine gleichmäßigere Abnahme der negativen N-Bilanzen hat bis auf den 6. postoperativen Tag die enteral ernährte Gruppe zu verzeichnen. Ihre Bilanzwerte pendeln sich am 7. und 8. Tag um den Nullwert ein. Der t-Test zeigte auch hier, daß kein signifikanter Unterschied zwischen den Werten der ersten und der zweiten Gruppe besteht.

5. HARNSTOFF

Beim Menschen ist der Harnstoff das wichtigste stickstoffhaltige Endprodukt des Eiweißstoffwechsels (17, 191). Harnstoff selbst ist für den Organismus ungiftig. Wenn beim Nierenversagen klinisch an der sich entwickelnden Urämie das Ausmaß der Störung

Tab. 9: Stickstoffbilanz bei parenteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
K. G. 33		- 9,70	- 2,56	+ 3,03	+ 1,64	+ 0,22	- 0,74	- 1,76
P. A. 33	-19,85	- 4,92	- 3,64	- 2,76	+ 0,24	+ 0,76		
K. L. 25	- 7,68	- 5,02	- 4,84	- 3,24	- 3,88	- 1,88	- 1,24	
W. F. 39		-13,28	- 4,12	+ 3,74	+ 3,24	+ 1,88	+ 1,96	+ 2,34
K. W. 54	-16,64	-16,94	+ 0,96	- 0,04	+ 1,08	- 4,44	- 1,92	- 0,04
M. H. 27	-15,85	-19,80	- 2,28	+ 3,96	+ 2,64	- 1,26	+ 0,26	
P. O. 69	-17,30	-11,46	- 0,14	+ 0,73	+ 1,52	- 0,54	- 5,40	
A. A. 42		-11,44	- 4,24	- 3,74	- 0,12	- 3,80	- 2,36	
M. X. 72		-12,20	- 2,04	+ 2,35	- 2,40	- 2,28	- 1,66	
O. A. 64		- 8,06	+ 0,76	+ 0,36	+ 0,76	+ 0,80	+ 0,24	+ 0,80
S. J. 72	- 8,60	- 7,68	- 1,16	- 0,76	- 1,60	+ 0,24	- 1,87	+ 0,34
H. L. 42	-23,91	-18,68	- 5,68	- 7,29	- 5,31	- 5,64	-14,74	-11,66
F. G. 70	- 4,92	- 7,22	+ 1,26	+ 3,73	+ 1,93	+ 1,74	- 4,12	
n			13	13	13	13	12	7
$\bar{x}$			- 2,11	- 0,01	- 0,02	- 1,09	- 2,63	- 1,46
SD			2,35	3,41	2,58	2,40	4,28	4,66
SEM			0,65	0,96	0,71	0,66	1,24	1,76

Tab. 10: Stickstoffbilanz bei enteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
V. S. 33	- 9,00	-12,04	- 6,92	-10,53	+ 4,04		+ 0,08	
M. J. 37	- 7,40	- 6,62	- 3,30	- 3,90	- 0,02	+ 0,16	+ 1,78	
D. J. 22	- 6,73		+ 1,38	- 1,26	- 1,84	- 0,60	+ 0,92	- 7,40
P. H. 41			- 4,30	+ 0,86	+ 2,48	+ 1,96	+ 4,62	+ 4,98
K. J. 54	-14,00	-16,42	- 3,94	+ 2,98	+ 3,08	- 0,66	1,02	- 2,05
E. L. 37	-16,90	- 7,30	- 2,10					
G. E. 44			- 1,92	+ 3,12	- 4,00	- 1,63	+ 1,50	+ 0,98
K. J. 62	-13,40	- 8,60	- 1,58	- 2,90	- 4,58		- 2,58	- 1,52
K. M. 72	-18,92	- 8,22	- 0,82	+ 3,48	+ 3,99		+ 0,88	+ 5,29
K. A. 65		-13,72	- 1,72	- 4,32	- 0,58	- 0,84	- 1,92	- 3,00
S. R. 64			- 1,92	- 6,78	- 5,02	- 5,38	- 7,00	- 4,00
Z. X. 67			- 8,90	-10,02	- 1,98	- 9,00	- 0,38	+ 0,98
S. J. 63	-16,92	-11,30	- 1,68	+ 0,96	+ 0,72	+ 1,26	+ 0,98	+ 1,68
n	16	21	13	12	12	9	12	10
$\bar{x}$	-13,63	-10,98	- 2,90	- 2,36	- 0,31	- 1,64	- 0,15	- 0,41
SD	5,57	4,31	2,66	4,92	3,26	3,45	2,91	3,97
SEM	1,39	0,94	0,74	1,42	0,94	1,15	0,84	1,26
p			n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

beurteilt wird, so ist zu beachten, daß damit nur ein Indikator für eine parallel laufende Retention toxischer Stoffe erfaßt wird. Selbst beim gesunden Menschen ist die Konzentration des Harnstoffs im Plasma nicht konstant und kann erheblich schwanken. Die Harnstoffsynthese erfolgt über den Krebs-Henseleit-Zyklus. Im Endeffekt werden zwei Aminogruppen an ein Molekül CO_2 gebunden. Die Aminogruppen fallen aus dem Abbau von Aminosäuren an. Über die Harnstoffsynthese wird auch das im Körper anfallende Ammoniak entgiftet. Bei schwerem Leberschaden stellt sich ein massiver Abfall des Harnstoffs im Blut ein, denn der Abbau von Aminosäuren und Harnstoffsynthese sind in diesem Fall gleichsinnig reduziert (191).

ELWYN (71) fand, daß nach einer proteinreichen Nahrung 57 % des anfallenden Stickstoffs in den ersten 12 Stunden zu Harnstoff synthetisiert und über die Nieren ausgeschieden werden.

Die Ausscheidung des Harnstoff-N steigt nahezu parallel zur Ausscheidung des Gesamtstickstoffs an. Im Harn beträgt der Faktor

$$\frac{\text{Gesamt-N}}{\text{Harnstoff-N}}$$

je nach Schweregrad der chirurgischen Eingriffe zwischen 1,5 und 1,6, beim gesunden Menschen zwischen 1,2 und 1,3 (87, 98).

In der vorliegenden Studie wurden bei 26 Patienten über einen Zeitraum von 8 Tagen im Vorprogramm 37, bei getrenntem Ernährungsregime 68 Harnstoffwerte für die enteral ernährten Patienten und 71 für die parenteralen ermittelt. In den ersten 2 Tagen waren die Werte entsprechend dem Ausmaß der Katabolie hoch. Sie betrugen 10,36 und 8,68 g/24 Stunden. Bei den enteral ernährten Patienten nahm die Harnstoffausscheidung kontinuierlich ab und betrug am 8. postoperativen Tag nurmehr 5,39 g/24 h. Alle Werte wurden als Harnstoffstickstoff bestimmt. Bei den parenteral ernährten Patienten wurden, wie aus Tabelle 11 zu ersehen ist, am 3. - 6. postoperativen Tag niedrigere Werte gemessen. Sie steigen jedoch am 7. und 8. postoperativen Tag gegenüber den enteralen (Tab. 12) wieder an. Die durchgeführte Signifikanzberechnung ergab, daß in allen Fällen $p > 0,05$ war

und somit kein signifikanter Unterschied der Harnstoffstickstoffwerte im Urin zwischen beiden Vergleichsgruppen bestand. Abbildung 12 gibt die graphische Darstellung wieder.

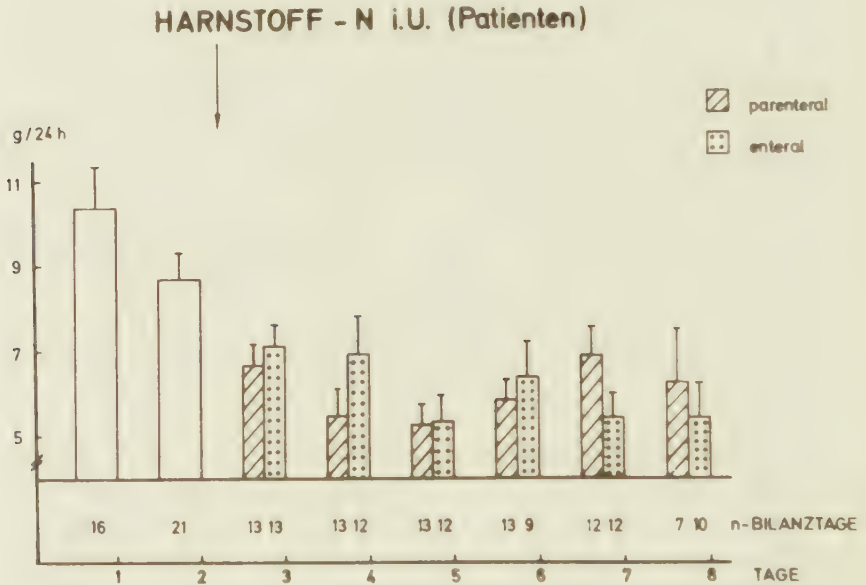


Abb. 12: Harnstoff-N im Urin ($\bar{x} \pm \text{SEM}$)

Die Harnstoff-N-Werte im Serum betrugen am 1. und 2. Tag $10,9 \pm 0,7$ und $10,6 \pm 0,6$ mg%. (Abb. 13).

Bei der parenteral ernährten Gruppe stiegen die Werte bis zum 6. Tag an und fielen dann langsam wieder ab.

Ähnlich verhielt es sich bei der enteral ernährten Gruppe, deren höchster Wert auch am 6. Tag lag. Darauf fielen sie wieder ab. Signifikante Unterschiede der Harnstoffstickstoffwerte im Serum zwischen beiden Vergleichsgruppen bestanden nicht.

HARNSTOFF-N i.S. (Patienten)

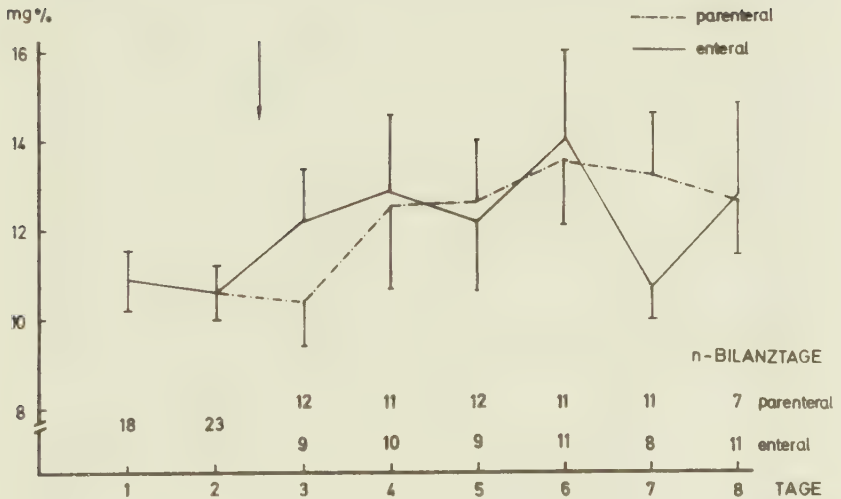


Abb. 13: Harnstoff-N im Serum ($\bar{x} \pm \text{SEM}$)

Quotient $\frac{\text{Gesamt-N im Urin}}{\text{Harnstoff-N im Urin}}$

Der Quotient Gesamt-N : Harnstoff-N lag bei der parenteral ernährten Gruppe zwischen 1,55 und 1,62, bei der enteral ernährten Gruppe schwankte er von 1,53 bis 1,61. Diese Ergebnisse entsprachen den von HELLER ermittelten Werten. Die Signifikanzberechnung ergab auch hier, daß p nie kleiner als 0,05 war. Es zeigte sich auch hier kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Vergleichsgruppen.

Tab. 11: Harnstoff-N im Urin bei parenteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
K. G. 33		10,79	9,81	3,59	4,70	5,51	5,49	5,89
P. A. 33	13,05	4,84	7,16	7,68	4,88	4,88		
K. L. 25	5,88	4,27	8,07	3,06	3,48	4,23	4,66	3,89
W. F. 39		11,00	8,07	7,72	8,06	6,75	5,85	
K. W. 54	11,18	12,05	4,86	5,66	4,62	7,28	6,44	5,92
M. H. 27	11,27	14,45	5,67	2,89	3,28	5,66	5,12	
P. O. 69	12,99	8,31	4,88	4,79	4,06	5,52	8,48	
A. A. 42		9,26	7,51	7,68	6,27	7,34	6,48	5,12
M. X. 72		9,28	6,64	3,82	6,73	6,48	7,16	
O. A. 64		6,71	4,06	4,32	4,08	4,04	4,48	4,08
S. J. 72	6,54	6,35	5,98	5,66	6,47	5,45	6,41	5,49
H. L. 42	20,06	13,07	9,00	10,78	8,01	8,24	13,10	13,12
F. G. 70	4,61	5,97	4,88	3,09	4,23	4,37	8,24	
n			13	13	13	13	12	7
$\bar{x}$			6,66	5,44	5,27	5,83	6,83	6,21
SD			1,78	2,40	1,65	1,31	2,35	3,15
SEM			0,49	0,67	0,46	0,36	0,68	1,19

Tab. 12: Harnstoff-N im Urin bei enteral ernährten Patienten

Tag Name	1	2	3	4	5	6	7	8
V. S. 33	7,58	8,77	9,38	11,25	2,41		4,76	
M. J. 37	6,57	5,98	7,21	8,29	5,88	5,05	4,27	
D. J. 22	5,52		4,08	5,67	5,59	5,08	4,64	8,36
P. H. 41			8,14	5,17	3,24	5,71	2,29	1,90
K. J. 54	11,18	12,25	8,00	3,75	3,04	5,86	6,23	6,98
E. L. 37	12,66	4,62	4,74					
G. E. 44			6,32	3,48	7,99	5,83	4,35	3,94
K. J. 62	10,21	7,19	6,58	7,43	8,60		7,00	6,39
K. M. 72	13,51	7,14	5,85	3,11	2,65		4,71	1,97
K. A. 65		11,10	6,54	8,14	5,71	5,68	6,83	7,99
S. R. 64			7,07	10,01	8,29	8,67	9,97	7,99
Z. X. 67			11,66	11,93	6,15	11,69	5,10	4,69
S. J. 63	12,87	8,87	6,32	4,30	4,03	3,47	4,25	3,71
n	16	21	13	12	12	9	12	10
$\bar{x}$	10,36	8,68	7,07	6,88	5,30	6,34	5,37	5,39
SD	4,04	2,94	1,96	3,09	2,23	2,42	1,93	2,48
SEM	1,01	0,64	0,54	0,89	0,64	0,81	0,56	0,78
p			n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tab. 13: Harnstoff-N im Serum bei parenteral ernährten Patienten

Age Name	1	2	3	4	5	6	7	8
K.G. 33	7,23	5,26	4,98	4,32	5,64	5,17	6,20	7,14
P.A. 33	10,81	10,62	14,57	14,10	15,60	19,17		
K.L. 25	6,40	7,34	7,89	9,92	9,10	13,68	12,36	
W.F. 39		8,95	10,34	14,11	14,85	12,50	13,63	19,41
K.W. 54								
M.H. 27	7,70	7,52	7,89	11,65	10,90		11,18	
P.O. 69	13,63	12,69	15,51	17,39	17,48	18,42	17,48	14,22
A.A. 42		6,36	7,89	7,99	9,40	10,81	12,97	11,28
M.X. 72	11,28	10,81	16,07	15,69	15,51	21,05	24,44	
O.A. 64		12,69	13,22		14,15	15,98	13,21	12,73
S.J. 72	11,75	10,81	7,74	8,00	7,67	8,65	7,86	9,22
H.L. 42	11,01	10,34	9,68	8,45	10,86	12,12	14,85	16,92
F.G. 70	13,16	8,93	8,65	26,30	19,28	11,80	12,22	
n			12	11	12	11	11	7
$\bar{x}$			10,4	12,5	12,6	13,6	13,3	12,7
SD			3,6	6,0	4,3	4,7	4,8	3,0
SEM			1,0	1,8	1,2	1,4	1,4	1,1

Tab. 14: Harnstoff-N im Serum bei enteral ernährten Patienten

Tag Name	1	2	3	4	5	6	7	8
V. S. 33		15,40				8,98		5,72
M. J. 37	10,85	9,08	8,88	8,68	14,85	15,51	10,81	8,64
D. J. 22	10,34	10,71	11,18	12,31	8,41	8,46	10,81	7,89
P. H. 41	6,11	6,96	6,86	10,71	6,20	4,79	8,55	9,21
K. J. 54	11,46	14,94	11,09	11,46	10,15	10,90	10,90	13,16
E. L. 37	9,96	7,99	11,24	12,87				
G. E. 44	10,65		15,00	9,26	7,69	7,89	8,93	8,46
K. J. 62	15,56	15,56	14,88		11,80	16,92		18,33
K. M. 72		8,51		8,97			11,32	
K. A. 65	18,04	15,22	14,28	17,29	15,69	29,32		29,98
S. R. 64				24,86	20,68	16,28	9,87	10,81
Z. X. 67		14,79				20,25		14,62
S. J. 63	10,34	12,50	17,29	12,43	14,57	15,32	15,41	14,70
n	18	23	9	10	9	11	8	11
$\bar{x}$	10,9	10,6	12,3	12,9	12,2	14,1	10,8	12,9
SD	3,0	3,1	3,3	4,9	4,6	6,9	2,1	6,8
SEM	0,7	0,6	1,1	1,6	1,5	2,1	0,7	2,0
p			n.B.	n.B.	n.B.	n.B.	n.B.	n.B.

Tab. 15: Quotient Gesamt-N : Harnstoff-N im Urin bei enteral ernährten Patienten

Tag Name	1	2	3	4	5	6	7	8
V. S. 33	1,46	1,60	1,60	1,65	1,68		1,67	
M. J. 37	1,46	1,47	1,60	1,45	1,38	1,57	1,48	
D. J. 22	1,62		1,65	1,64	1,78	1,72	1,55	1,85
P. H. 41			1,52	1,40	1,73	1,07	1,49	1,64
K. J. 54	1,45	1,52	1,51	1,37	1,65	1,49	1,46	1,45
E. L. 37	1,51	2,05	2,16					
G. E. 44			1,58	1,43	1,51	1,60	1,50	1,60
K. J. 62	1,53	1,50	1,47	1,78	1,47		1,53	1,51
K. M. 72	1,56	1,49	1,52	1,49	1,55		1,53	1,43
K. A. 65		1,43	1,50	1,53	1,50	1,57	1,47	1,36
S. R. 64			1,40	1,49	1,58	1,55	1,51	1,51
Z. X. 67			1,46	1,52	1,64	1,46	1,66	1,52
S. J. 63	1,48	1,52	1,55	1,66	1,83	1,97	1,67	1,73
n	16	21	13	12	12	9	12	10
$\bar{x}$	1,54	1,54	1,58	1,53	1,61	1,56	1,55	1,58
SD	0,11	0,17	0,19	0,10	0,13	0,24	0,08	0,10
SEM	0,03	0,04	0,05	0,04	0,04	0,08	0,02	0,03
p			n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tab. 16: Quotient Gesamt-N : Harnstoff-N im Urin bei parenteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
K. G. 33		1,10	1,11	1,48	1,56	1,48	1,66	1,72
P. A. 33	1,69	1,47	1,68	1,45	1,66	1,56		
K. L. 25	1,68	1,69	1,63	1,50	1,52	1,52	1,64	
W. F. 39		1,41	1,55	1,51	1,47	1,53	1,37	1,55
K. W. 54	1,68	1,59	1,52	1,48	1,29	1,76	1,60	1,42
M. H. 27	1,60	1,52	1,88	1,52	1,74	1,70	1,58	
P. O. 69	1,50	1,64	1,74	1,59	1,68	1,61	1,62	
A. A. 42		1,47	1,68	1,58	1,35	1,66	1,65	1,72
M. X. 72		1,55	1,57	1,57	1,60	1,64	1,40	
O. A. 64		1,53	1,87	1,85	1,86	1,87	1,81	1,85
S. J. 72	1,65	1,56	1,59	1,61	1,54	1,26	1,60	1,58
H. L. 42	1,30	1,60	1,56	1,45	1,71	1,70	1,76	1,52
F. G. 70	1,54	1,58	1,45	1,50	1,52	1,51	1,51	
n			13	13	13	13	12	7
$\bar{x}$			1,60	1,55	1,58	1,60	1,60	1,62
SD			0,20	0,11	0,16	0,15	0,13	0,15
SEM			0,05	0,03	0,04	0,04	0,04	0,06

6. KREATININ UND KREATININ-N IM URIN

Kreatinin stellt ein weiteres Abbauprodukt des Proteinstoffwechsels dar. In vorliegender Studie wurden im Vorprogramm jeweils 16 bzw. 21 Kreatininbestimmungen im Urin durchgeführt. Die Werte lagen bei $0,74 \pm 0,12$ und $0,72 \pm 0,09$ g/die. Am 3. und 4. Tag war die Ausscheidung der parenteral ernährten Gruppe mit $p = 0,005$ und $0,003$ signifikant höher gelegen als bei der 2. Gruppe. Am 5. und 6. Tag war die Kreatininausscheidung im Urin der 1. Gruppe wiederum höher, diesmal jedoch nicht signifikant. Am 7. postoperativen Tag war der Kreatininwert der ersten Gruppe mit $p = 0,047$ noch einmal signifikant höher als bei der Vergleichsgruppe.

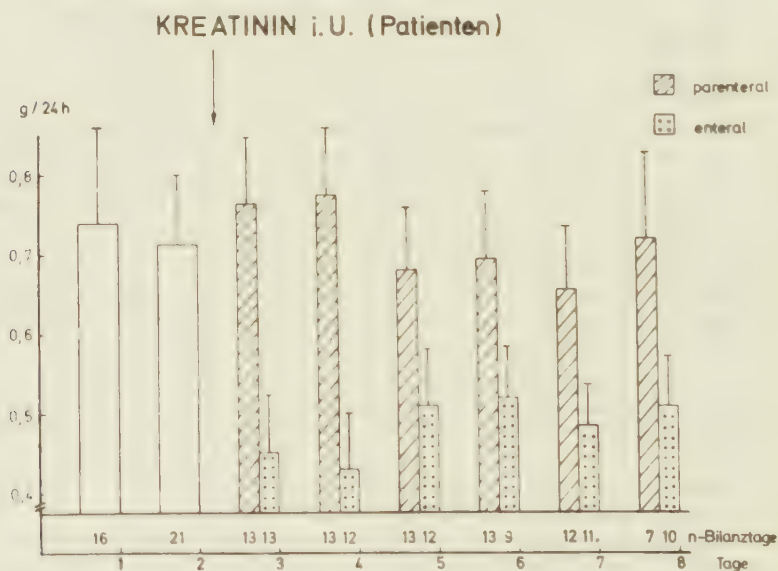


Abb. 14: Kreatinin im Urin ($\bar{x} \pm \text{SEM}$)

Die Tabellen 17 bis 20 zeigen die entsprechenden Werte des Kreatinins und des Kreatinin-N im Urin, die Tabellen 21 und 22 die Werte im Serum (Abb. 14 bis 16 = graphische Darstellung). Die Werte der parenteral ernährten Gruppe waren höher als die der enteral ernährten Vergleichsgruppe. Am 2. und 7. Tag waren sie mit $p = 0,040$ und $p = 0,004$ sogar signifikant höher.

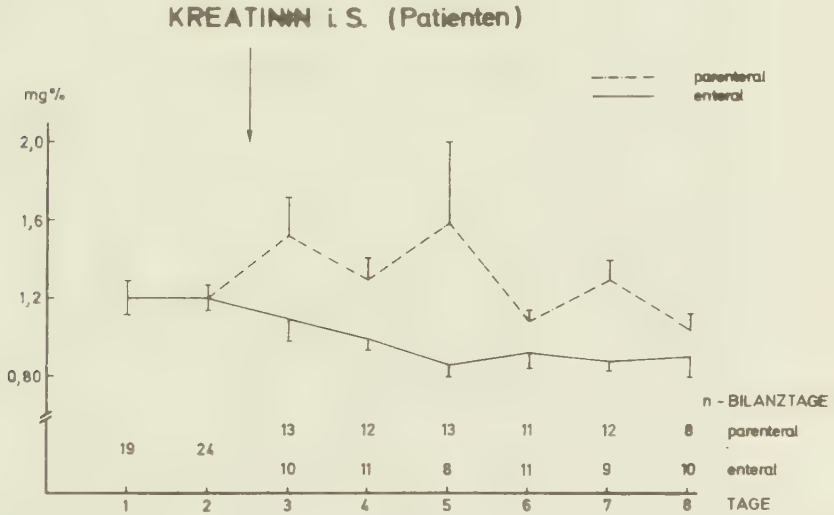


Abb. 15: Kreatinin im Serum ($\bar{x} \pm \text{SEM}$)

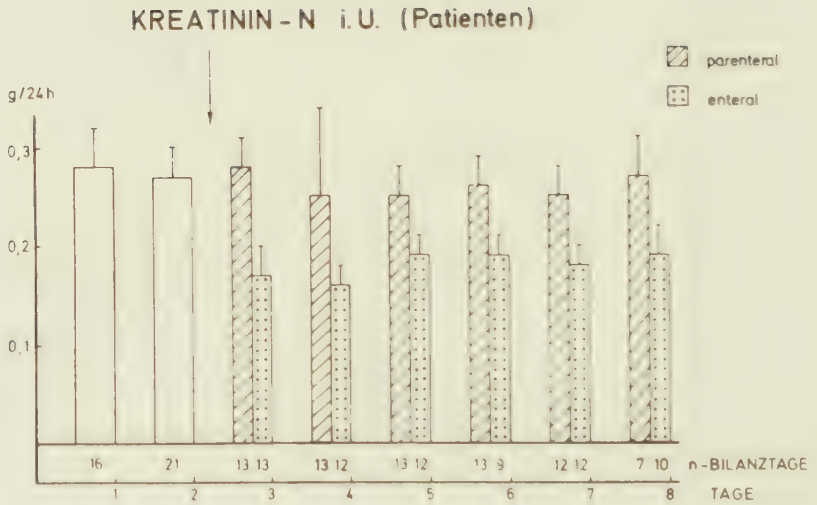


Abb. 16: Kreatinin-N im Urin ($\bar{x} \pm \text{SEM}$)

Tab. 17: Kreatinin im Urin bei parenteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
K. G. 33		1,03	1,05	1,00	1,19	1,07	1,16	1,04
P. A. 33	0,77	0,75	0,75	1,06	0,52	0,42		
K. L. 25	0,77	0,57	0,71	0,82	0,64	0,74	0,61	
W. F. 39		0,45	0,44	0,26	0,27	0,22	0,29	0,30
K. W. 54	1,95	2,09	1,14	1,27	1,21	1,27	1,10	1,15
M. H. 27	0,72	0,93	1,00	0,74	0,72	0,75	0,72	
P. O. 69	1,07	0,73	0,57	0,61	0,53	0,67	0,58	
A. A. 42		0,66	0,54	0,54	0,59	0,68	0,55	0,63
M. X. 72		0,53	0,50	0,52	0,42	0,44	0,43	
O. A. 64		1,10	0,75	0,79	0,87	0,83	0,60	0,65
S. J. 72	0,53	0,49	0,65	0,61	0,48	0,40	0,62	0,68
H. L. 42	1,69	0,94	1,32	1,27	0,97	0,86	0,77	0,61
F. G. 70	0,38	0,53	0,55	0,59	0,43	0,67	0,75	
n			13	13	13	13	12	7
$\bar{x}$			0,77	0,78	0,68	0,69	0,68	0,72
SD			0,27	0,30	0,30	0,28	0,25	0,29
SEM			0,08	0,08	0,08	0,06	0,07	0,11

Tab. 18: Kreatinin im Urin bei enteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
V. S. 33	0,08	0,11	0,12	0,09	0,15		0,45	
M. J. 37	0,69	0,61	0,77	0,93	0,97	0,47	0,77	
D. J. 22	0,37		0,21	0,31	0,36	0,39	0,63	0,94
P. H. 41			0,42	0,36	0,28	0,37	0,21	0,25
K. J. 54	0,56	1,11	1,02	0,47	0,52	0,80	0,62	0,54
E. L. 37	0,60	0,54	0,72					
G. E. 44			0,37	0,45	0,65	0,56	0,46	0,61
K. J. 62	0,60	0,50	0,54	0,40	0,66		0,44	0,66
K. M. 72	0,37	0,31	0,22	0,25	0,67		0,71	0,45
K. A. 65		0,56	0,31	0,66	0,49	0,51	0,71	0,38
S. R. 64			0,31	0,48	0,61	0,71		0,61
Z. X. 67			0,37	0,25	0,15	0,17	0,25	0,25
S. J. 63	0,71	0,49	0,50	0,54	0,61	0,70	0,53	0,41
n	16	21	13	12	12	9	11	10
$\bar{x}$	0,74	0,72	0,45	0,43	0,51	0,52	0,49	0,51
SD	0,48	0,41	0,26	0,22	0,24	0,20	0,17	0,21
SEM	0,11	0,09	0,07	0,06	0,07	0,07	0,06	0,07
p			0,005	0,003	n.s.	n.s.	0,047	n.s.

Tab. 19: Kreatinin-N im Urin bei enteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
V. S. 33	0,04	0,04	0,04	0,03	0,06		0,17	
M. J. 37	0,26	0,23	0,29	0,35	0,36	0,18	0,12	
D. J. 22	0,14		0,08	0,12	0,13	0,14	0,23	0,13
P. H. 41			0,15	0,13	0,11	0,14	0,08	0,09
K. J. 54	0,21	0,41	0,38	0,17	0,19	0,30	0,23	0,22
E. L. 37	0,22	0,20	0,27					
G. E. 44			0,14	0,17	0,24	0,21	0,17	0,23
K. J. 62	0,22	0,19	0,20	0,15	0,24		0,16	0,25
K. M. 72	0,14	0,12	0,08	0,09	0,21		0,22	0,17
K. A. 65		0,21	0,14	0,25	0,18	0,19	0,26	0,14
S. R. 64			0,12	0,18	0,23	0,26	0,23	0,16
Z. X. 67			0,14	0,09	0,06	0,06	0,09	0,09
S. J. 63	0,27	0,18	0,19	0,20	0,23	0,26	0,20	0,15
n	16	21	13	12	12	9	12	10
$\bar{x}$	0,28	0,27	0,17	0,16	0,19	0,19	0,18	0,19
SD	0,18	0,15	0,10	0,08	0,09	0,07	0,06	0,08
SEM	0,04	0,03	0,03	0,02	0,02	0,02	0,02	0,03
p			0,009	0,002	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tab. 20: Kreatinin-N im Urin bei parenteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
K. G. 33		0,38	0,39	0,37	0,44	0,40	0,43	0,39
P. A. 33	0,28	0,28	0,28	0,39	0,19	0,16		
K. L. 25	0,29	0,21	0,27	0,30	0,24	0,27	0,23	
W. F. 39		0,17	0,16	0,10	0,10	0,08	0,11	0,11
K. W. 54	0,72	0,78	0,42	0,47	0,45	0,47	0,41	0,43
M. H. 27	0,27	0,34	0,37	0,28	0,27	0,28	0,27	
P. O. 69	0,40	0,27	0,21	0,22	0,20	0,25	0,20	
A. A. 42		0,25	0,20	0,20	0,22	0,25	0,20	0,23
M. X. 72		0,20	0,19	0,19	0,16	0,16	0,16	
O. A. 64		0,38	0,28	0,29	0,32	0,31	0,22	
S. J. 72	0,20	0,18	0,24	0,23	0,18	0,15	0,23	0,25
H. L. 42	0,63	0,35	0,49	0,47	0,36	0,30	0,28	0,22
F. G. 70	0,14	0,20	0,20	0,20	0,16	0,25	0,28	
n			13	13	13	13	12	7
$\bar{x}$			0,28	0,29	0,25	0,26	0,25	0,27
SD			0,10	0,11	0,11	0,11	0,09	0,11
SEM			0,03	0,09	0,03	0,03	0,03	0,04

Tab. 21: Kreatinin im Serum bei parenteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
K. G. 33	0,85	1,30	3,34	1,02	0,95	1,24	1,25	0,94
P. A. 33	1,53	1,55	1,02	1,10	1,03	1,00		
K. L. 25	1,32	1,23	1,40	1,21	0,98	0,95	1,72	
W. F. 39		0,96	0,96	0,94	1,18	1,02	0,97	0,99
K. W. 54	1,61	1,44	1,50	1,51	1,44	1,30	1,34	1,08
M. H. 27	1,15	1,21	1,06	1,45	1,39		1,42	
P. O. 69	1,17	1,24	1,30	1,24	1,27	1,13	1,27	1,19
A. A. 42		0,89	1,14	0,80	0,82	0,76	0,92	0,82
M. X. 72	2,11	1,68	2,33	2,31	2,55		2,08	
O. A. 64		1,51	1,59		1,42	1,53	1,38	1,35
S. J. 72	0,85	0,92	1,06	1,00	1,05	0,95	0,90	0,85
H. L. 42	0,96	1,02	1,17	1,17	1,18	0,98	0,85	0,75
F. G. 70	1,88	1,45	1,85	1,75	1,34	1,06	1,38	
n			13	12	13	11	12	8
$\bar{x}$			1,52	1,29	1,58	1,08	1,29	1,04
SD			0,67	0,42	1,50	0,21	0,36	0,23
SEM			0,19	0,12	0,42	0,06	0,10	0,08

Tab. 22: Kreatinin im Serum bei enteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
V. S. 33		0,93				0,71		0,84
M. J. 37	1,03	1,00	0,93	1,02	0,93	0,91	1,04	0,84
D. J. 22	0,63	0,68	0,71	0,63	0,57	0,57	0,61	0,58
P. H. 41	0,86	0,84	0,80	0,92	0,95	0,80	0,81	0,72
K. J. 54	1,44	1,50	1,16	1,26	0,70	0,65	0,89	0,76
E. L. 37	1,00	1,07	1,04	1,05				
G. E. 44	1,10		0,93	0,80	0,76	0,89	0,70	0,70
K. J. 62	1,06	1,09	1,03	1,03		1,09	1,15	
K. M. 72		0,71		0,83			0,86	
K. A. 65	1,09	2,20	1,93	1,16	1,16	1,59		1,63
S. R. 64			1,30	1,00	0,91	0,84	0,88	0,84
Z. X. 67		1,39				1,12		0,81
S. J. 63	1,10	1,07	1,11	1,16	0,90	0,94	0,96	1,17
n	19	24	10	11	8	11	9	10
$\bar{x}$	1,20	1,20	1,09	0,99	0,86	0,92	0,88	0,90
SD	0,37	0,35	0,34	0,18	0,18	0,28	0,16	0,30
SEM	0,09	0,07	0,11	0,06	0,06	0,08	0,05	0,10
p			n.s.	0,040	n.s.	n.s.	0,004	n.s.

7. HARNSÄURE

Der Abbau der Nucleinsäuren (Polynucleotide) beginnt mit der Depolymerisation zu Mononucleotiden, die anschließend in ihre Komponenten aufgespalten werden. Die dabei entstehenden Purinbasen Adenin und Guanin werden zu Harnsäure abgebaut. Harnsäure ist das Stoffwechselendprodukt des Purin-Abbaues beim Menschen. Unter Normalbedingungen findet sich im menschlichen Körper ein Gesamtharnsäurepool von 1,2 g (207).

50 - 75 % werden pro Tag umgesetzt. Der Harnsäuregehalt des Vollblutes beträgt 2 - 4 mg%; im Serum findet sich ein Wert von 2,7 - 6,8 mg% bei Männern und von 2,0 - 6,3 mg% bei Frauen. Die Höhe der Harnsäureausscheidung im Urin ist abhängig von der täglichen Purin- bzw. Nucleoproteinzufuhr. Der Wert kann unter einer Diät mit hohem Puringehalt (Fleisch, Leber, Nieren, Hülsenfrüchte) bis zu 2 g pro Tag ansteigen. Ein vermehrter Harnsäureanfall mit entsprechend hohem Harnsäurespiegel im Blut und vermehrter Ausscheidung über die Nieren ist bei allen pathologischen Fällen, die mit vermehrtem Zelluntergang einhergehen, zu erwarten. In der Chirurgie tritt dieses besonders durch die Gewebszertrümmerung intra operationem auf.

Eine andere Ursache für einen Harnsäureanstieg im Blut ist die Schädigung des tubulären Sekretionsmechanismus. Er tritt meist in Verbindung mit der Retention anderer harnpflichtiger Substanzen bei primärer oder sekundärer renaler Schädigung auf.

In der Studie wurden bei der parenteral ernährten Gruppe im Serum 63 und im Urin 71, bei der enteral ernährten Patientengruppe im Serum 59 und im Urin 67 Harnsäurewerte bestimmt. Die Serumwerte pendelten in der ersten Gruppe zwischen 3,42 und 4,14 und in der zweiten Gruppe zwischen 2,76 und 3,81 mg%. Bei allen Werten bestand kein signifikanter Unterschied; sie überschritten auch nicht den Normbereich. (Tab. 25 und 26). Die Harnsäurewerte im Urin stiegen bei der parenteral ernährten Gruppe vom 3. postoperativen Tag an kontinuierlich bis auf 830,29 mg/24 h an, während die Harnsäureausscheidung bei der enteral ernährten Gruppe vom 3. Tag an abnahm. Wie aus den

Tab. 23: Harnsäure im Urin bei enteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
V. S. 33	658	700	616	551	186		228	
M. J. 37	449	344	467	452	512	538	398	
D. J. 22	230		199	192	247	245	408	626
P. H. 41			432	225	279	264	176	114
K. J. 54	397	439	364	216	219	352	464	353
E. L. 37	501	482	498					
G. E. 44			332	694	352	435	477	465
K. J. 62	336	385	443	337	340		243	481
K. M. 72	294	218	199	226	302		199	91
K. A. 65		497	504	462	228	256	279	266
S. R. 64			169	245	394	277		371
Z. X. 67			788	667	328	404	487	376
S. J. 63	611	598	562	537	625	671	491	404
n	16	21	13	12	12	9	11	10
$\bar{x}$	512,50	452,52	428,69	400,33	334,33	382,44	350,00	354,70
SD	340,37	227,18	178,09	183,86	127,33	146,48	125,66	163,37
SEM	85,09	49,57	49,39	53,08	36,76	48,83	37,89	51,66
p			n.s.	n.s.	0,005	0,02	0,01	0,02

Tab. 24: Harnsäure im Urin bei parenteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
K. G. 33		771	870	1148	997	1792	1688	1672
P. A. 33	1225	1123	1176	1382	496	434		
K. L. 25	553	502	1293	795	821	1765	887	
W. F. 39		495	464	462	502	348	331	346
K. W. 54	101	234	207	184	196	509	537	842
M. H. 27	199	218	181	708	572	882	900	
P. O. 69	786	391	645	705	398	608	471	
A. A. 42		286	287	575	705	729	984	985
M. X. 72		478	415	660	533	497	498	
O. A. 64		191	228	433	575	526	474	512
S. J. 72	381	365	370	382	574	511	529	753
H. L. 42	1268	619	750	848	864	712	656	702
F. G. 70	211	167	205	202	348	410	403	
n			13	13	13	13	12	7
$\bar{x}$			545,46	652,62	583,13	747,92	696,50	830,29
SD			376,25	344,99	219,47	479,74	376,35	426,39
SEM			104,35	95,68	60,87	133,06	108,64	161,16

Tab. 25: Harnsäure im Serum bei enteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
V. S. 33		3,19				2,43		3,25
M. J. 37	4,98	3,47	3,19	3,72	3,19	3,27	3,16	3,06
D. J. 22	1,96	2,12	1,79	1,96	1,71	1,73	1,82	2,35
P. H. 41	4,39	3,84	3,14	3,14	3,08	3,19	2,66	2,85
K. J. 54	5,46	3,36	2,83	2,88	2,80	1,17	0,95	2,18
E. L. 37	4,20	4,73	3,96	3,84				
G. E. 44	4,34		3,86	3,78	3,55	4,62	4,52	3,48
K. J. 62	3,69	2,66	3,22	3,69		2,48	4,78	
K. M. 72		2,62		2,27			2,54	
K. A. 65	7,47	6,21	6,60	10,27	7,42	5,59		5,63
S. R. 64			3,38	2,32	1,74	1,73	1,62	1,98
Z. X. 67		3,02				2,26		2,56
S. J. 63	3,73	5,12	4,78	4,05	2,32	2,52	2,82	2,71
n	19	23	10	11	8	11	9	10
$\bar{x}$	5,46	3,79	3,68	3,81	3,23	2,82	2,76	3,01
SD	4,96	1,08	1,29	2,26	1,82	1,30	1,27	1,04
SEM	1,14	0,23	0,41	0,68	0,64	0,39	0,42	0,33
p			n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tab. 26: Harnsäure im Serum bei parenteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
K. G. 33	5,26	3,36	3,92	6,35	6,07	6,28	6,18	6,42
P. A. 33	25,21	5,80	5,77	5,79	4,40	4,59		
K. L. 25	2,84	3,02	2,85	2,35	3,08	2,10	2,58	
W. F. 39		3,14	2,98	3,86	3,02	3,53	4,06	4,20
K. W. 54	5,60	4,64	5,02	4,96	4,62		7,11	6,88
M. H. 27	5,26	4,62	5,26	4,62	4,28	3,80		
P. O. 69	5,26	3,86	3,94	3,83	3,41	3,81	3,02	2,80
A. A. 42								
M. X. 72	2,24	3,08	7,11	2,68	2,24	3,36	1,81	
O. A. 64		4,44	3,08		4,08	3,24	3,12	3,20
S. J. 72	3,50	2,91	1,98	1,51	1,88	1,84	1,95	1,96
H. L. 42	3,22	2,94	3,64	2,63	2,66	2,38	3,64	3,50
F. G. 70	5,18	5,04	3,64	3,08	3,22	2,66	3,47	
n			12	11	12	11	10	7
$\bar{x}$			3,77	3,79	3,58	3,42	3,70	4,14
SD			1,11	1,52	1,16	1,26	1,71	1,85
SEM			0,32	0,46	0,34	0,38	0,54	0,70

Tabellen 23 und 24 zu ersehen ist, waren die Ausscheidungswerte der ersten Gruppe ab dem 5. postoperativen Tag signifikant höher.

HARNSÄURE i.U. (Patienten)

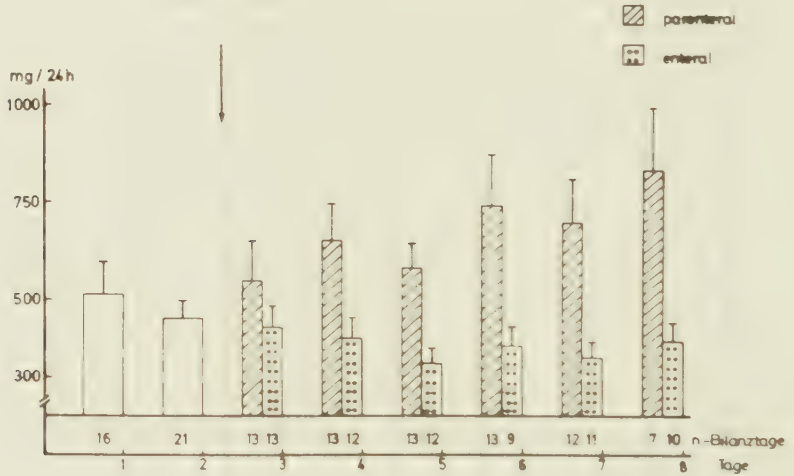


Abb. 17: Harnsäure im Urin ($\bar{x} \pm \text{SEM}$)

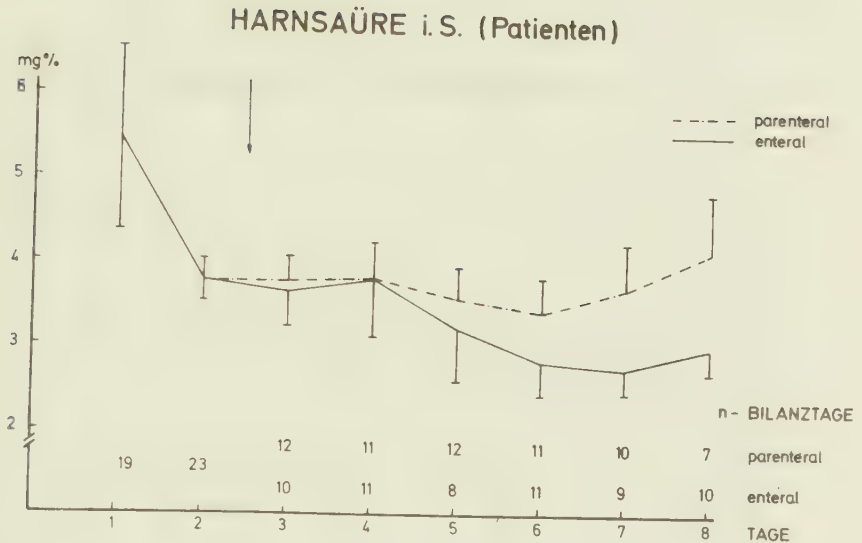


Abb. 18: Harnsäure im Serum bei enteral und parenteral ernährten Patienten ($\bar{x} \pm \text{SEM}$)

8. GESAMTEIWEIß IM SERUM

Der Gesamteiweißspiegel im Serum vermittelt einen guten Überblick über die Verwertung der zugeführten Nährlösungen.

In der vorliegenden Studie wurden im Vorprogramm 39 Gesamteiweißbestimmungen durchgeführt. Sie betrugen im Mittel am 1. postoperativen Tag $5,70 \pm 0,25$ mg% und am 2. Tag $5,81 \pm 0,25$ mg%. Im geteilten Programm wurden für die parenterale Gruppe 69 und für die enteral ernährte Gruppe 63 Werte bestimmt. Vom 3. bis 6. postoperativen Tag lag die 1. Gruppe noch deutlich unter 6,0 mg%, während die 2. Gruppe nur am 4. postoperativen Tag mit $5,91 \pm 0,22$ mg% knapp unter 6 mg% lag. Am 7. und 8.

Tag näherten sich die Werte beider Gruppen wieder. Waren sie am 3. bis 6. Tag unterschiedlich, so konnte jedoch kein signifikanter Unterschied mit dem t-Test errechnet werden.

GESAMTEIWEISS i.S. (Patienten)

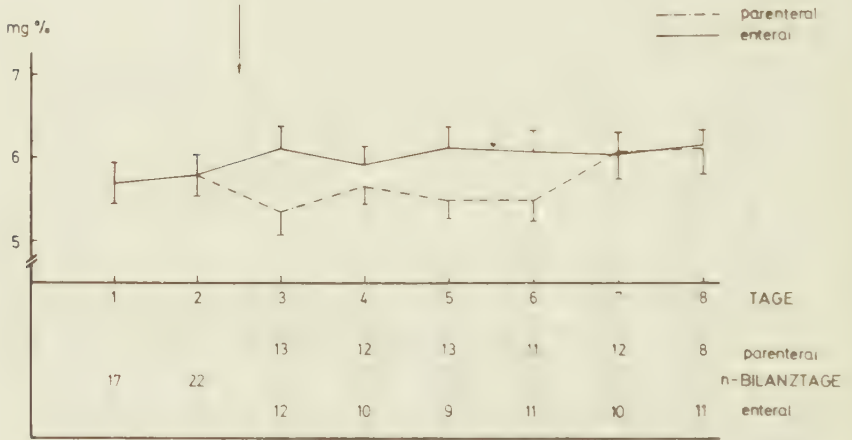


Abb. 19: Gesamt-Eiweiß im Serum ($\bar{x} \pm \text{SEM}$)

Tab. 27: Gesamt-Eiweiß im Serum bei parenteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
K. G. 33	5,1	4,6	4,5	5,4	4,9	5,9	5,5	6,0
P. A. 33	4,9	5,0	4,9	5,7	5,0	5,3		
K. L. 25	4,6	5,1	5,8	5,7	5,7	6,0	5,7	
W. F. 39		5,7	6,3	6,8	6,6	6,8	6,9	6,9
K. W. 54	6,3	6,7	7,3	6,1	6,3		6,5	7,2
M. H. 27	5,0	4,5	4,0	5,5	4,9		7,4	
P. O. 69	5,5	4,8	5,8	5,9	6,5	5,5	5,4	5,4
A. A. 42		5,3	5,9	5,5	6,0	6,0	7,0	6,8
M. X. 72	5,9	4,73	5,04	7,14	5,75	5,9	5,9	
O. A. 64		6,0	6,1		6,4	5,4	6,6	6,3
S. J. 72	3,93	3,8	4,0	4,65	3,7	3,64	4,58	4,27
H. L. 42		5,5	5,5	5,0	5,0	4,8	5,6	6,1
F. G. 70	5,1	5,0	4,6	4,8	5,0	5,4	5,9	
n			13	12	13	11	12	8
$\bar{x}$			5,36	5,68	5,52	5,51	6,08	6,12
SD			0,97	0,74	0,85	0,81	0,81	0,94
SEM			0,27	0,21	0,24	0,24	0,23	0,33

Tab. 28: Gesamt-Eiweiß im Serum bei enteral ernährten Patienten

Tage Name	1	2	3	4	5	6	7	8
V. S. 33		5,80				7,10		6,10
M. J. 37	7,30	7,80	7,60	5,90	6,57	6,03	5,94	5,98
D. J. 22	7,03	6,08	5,44	5,68	6,01	6,30	6,05	6,18
P. H. 41			6,64	7,15	7,34	6,85	4,35	6,40
K. J. 54	6,37	5,36	5,05	6,05	5,65	5,70	5,55	5,92
E. L. 37	5,80	7,66	7,09	5,11				
G. E. 44	7,00	6,50	7,10	6,20	6,70	7,10	6,80	6,70
K. J. 62	7,20	7,60	5,60	5,10	5,40	5,70	6,00	6,20
K. M. 72	5,10		4,90			5,00		6,30
K. A. 65		6,30	5,83	6,80	5,21	5,43	7,20	6,30
S. R. 64			6,50	6,00	7,00	6,50	7,60	6,80
Z. X. 67			4,85				6,10	
S. J. 63	4,85	7,90	6,83	5,11	5,30	5,07	5,09	4,70
n	17	22	12	10	9	11	10	11
$\bar{x}$	5,70	5,81	6,12	5,91	6,13	6,08	6,07	6,14
SD	1,01	1,16	0,96	0,70	0,79	0,76	0,96	0,55
SEM	0,25	0,25	0,28	0,22	0,26	0,23	0,30	0,17
p			n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

D. DISKUSSION

In den vergangenen Jahrzehnten wurden entscheidende Fortschritte auf dem Gebiet der Ernährungswissenschaften gemacht.

Schon im Jahre 1912 hoffte ABDERHALDEN (2), daß es der Wissenschaft einmal möglich sein würde, alle Nahrungsstoffe künstlich herzustellen. Den Grundstein dazu legten ROSE (177) und Mitarbeiter als sie im Jahre 1936 die letzte noch unbekannte Aminosäure entdeckten. Die ROSE'schen Ergebnisse waren Ausgangspunkt für die Entwicklung der parenteralen Ernährung. Eine Vielzahl von Wissenschaftlern und Klinikern hat seitdem dazu beigetragen, daß der Stoffwechsel eingehender abgehandelt wurde. BÜNTE (42) wies, wie eingangs bereits erwähnt, auf die Bedeutung einer jeweiligen Stoffwechselsituation in der prä- und postoperativen Phase bei chirurgischen Patienten hin und postulierte eine genaue Kenntnis über diese Vorgänge von Seiten des Klinikers.

In den letzten Jahren wurde eine Vielzahl von Nährlösungen auf ihre Zusammensetzung und Utilisation im menschlichen und tierischen Organismus hin geprüft. SCHULTIS (197) kommt zu dem Schluß, daß letztlich für die Bewertung der Therapie und der Präparate nur die Stickstoffbilanz als summarischer Ausdruck der metabolischen Parameter ausschlaggebend ist.

Richtlinien für langfristige (55,56,65,66,86,118,174,219), mittelfristige (4,182) und kurzfristige (74,190,212) parenterale Zufuhr von Nährlösungen wurden gegeben und diskutiert. Auf die Komplikationen, die der parenteralen Applikation anhaften, wurde bereits hingewiesen (Kap.A3).

Da bei parenteraler Ernährung die physiologischen Wege der Verdauung ausgeschaltet werden, ist der Kliniker bestrebt, die parenterale Zufuhr so früh wie möglich zu reduzieren und dem chirurgischen Patienten den Übergang zur konventionellen Nahrungsaufnahme zu erleichtern.

Seit dem Jahre 1962 werden synthetisch hergestellte Aminosäuren für die orale Applikation in Form von chemisch definierten Diäten angeboten. An der Entwicklung dieser Diäten war die NASA maßgeblich beteiligt. Mit ihrer Unterstützung führten WINITZ und Mitarbeiter (221-224) am "Life Science Laboratory" des United Technology Center in Sunnyland, Kalifornien erste Untersuchungen durch. Die anfänglich ausschließlich für die Weltraumfahrer bestimmten und an jungen, gesunden Probanden getesteten bilanzierten, synthetischen Diäten (223) fanden schnell Verwendung in der Medizin, wobei die Reduzierung der Stuhlfrequenz (137,221,168) und Microflora im Dickdarm (141,201,224) besonders imponierten. Das weite Spektrum der Indikationen zur Applikation von CDD wird in Kapitel A 7 aufgezeigt.

In der Klinik bot sich besonders die Applikation von CDD über eine Ernährungssonde an. Dadurch wurde der von den Aminosäuren hervorgerufene schlechte Geschmack dieser Diäten, der von den Patienten ausnahmslos bemängelt wurde, vermieden.

Die in der Studie verwendete kleinlumige Silikonkautschuksonde mit einem Durchmesser von 1 - 2 mm, wurde von den Patienten als nicht unangenehm empfunden. (103,104,105). Sie bot weiterhin den Vorteil, aufgrund ihrer Weichheit keine Dekubitalgeschwüre zu provozieren (39,104). Da man die Länge selber bestimmen kann, kommt diese auf jeden Fall jenseits des Treitz'schen Bandes zum Liegen, jenem Teil des Jejunums, in dem eine optimale Resorption erfolgt (105). Auch konnte somit die Gefahr einer Regurgitation und Aspiration verhindert werden.

Die Motilität und Resorptionsfähigkeit des Darmes kehrt schon einige Stunden nach der Operation zurück, selbst dann, wenn direkt am Darm operiert wurde. Nach einer Vagotomie mit Pyloroplastik zeigt der Dünndarm bereits nach 12 Stunden Muskelaktivitäten und resorbiert 18 Stunden post operationem bereits wieder normal (59).

PAGE (162) zog aus diesen Erkenntnissen die Konsequenz, seinen Patienten bereits wenige Stunden postoperativ chemisch definierte Diäten über eine Ernährungssonde zu geben.

BARRON (12) applizierte als erster Sondenkost mit Hilfe einer nach ihm benannten, sogenannten "food pump" und erreichte damit,

daß die Kost dem Patienten langsam und kontinuierlich verabreicht wurde. Auch in dieser Studie wurde aus diesem Grunde einem dem "nibbling system" angepaßte "Fließband"-applikation der Vorzug gegenüber dem "meal-eating-system" d.h. der Bolusapplikation, gegeben. Die "Fließband"-applikation ist besonders für CDD geeignet, da hier die Nährstoffe in monomerer Form vorliegen und direkt resorbiert werden.

BÜNTE und WITTRIN (41,225) treten für die Bolusapplikation ein, weil der dadurch erzielte Dehnungsreiz eine peristaltikanregende Wirkung hat und mehr der Physiologie der Verdauung entspricht. Sie verwendeten allerdings Formuladiäten, bei denen noch eine gewisse Verdauungsleistung des Darmes vorausgesetzt wird. Außerdem zeigen sie die Gefahr eines möglichen Ileus auf, da der Darm aufgrund seiner noch nicht gänzlich wiedererlangten Motilität die anfallenden Flüssigkeitsmengen nicht weiter zu transportieren vermag.

Der in der Literatur immer wieder beschriebene schlechte Geschmack der chemisch definierten Diäten konnte durch die Ernährungssonde vermieden werden. Auch Unverträglichkeiten, die mit Übelkeit, Unwohlsein, Erbrechen und Durchfällen einhergehen, wurden durch die langsame Applikation weitgehendst verhindert (47,62,75,139, 159,201,203).

Eine weitere Komplikation, deren Ursache bislang noch nicht geklärt werden konnte, waren auftretende metabolische Azidosen mit einem Basenüberschuß bis - 14. Die Acetat- und Laktatwerte lagen in allen Fällen im Normbereich. Nach Absetzen der CDD war ein Rückgang der metabolischen Azidose zu verzeichnen, traten jedoch nach erneuter Applikation wieder auf. Bemerkenswert erscheint, daß vorwiegend ältere Patienten davon in Mitleidenschaft gezogen wurden.

Tatsächlich beobachtete RANDALL (170) Hyperglykämien mit Glukosurie, Hypoprothrombinämien wegen Vitamin K-Mangel, Störungen in der Wasserbilanz in Form von Hypertonen Dehydratationen sowie hyperglykämisches, hypertones, nicht ketotisches Koma.

Die intrazelluläre Konzentration der freien Aminosäuren ist die Resultante aus Einstrom und Ausstrom. Unter normalen Bedingungen wird - unter Berücksichtigung der Tagesschwankung im Plasmaamino-säurespiegel - die Konzentration jeder einzelnen Aminosäure konstant gehalten, obwohl durch den Zustrom von Aminosäuren nach Nahrungsaufnahme aus dem Intestinaltrakt ein beträchtlicher Einstrom erfolgt. Auch nach zu schnellen Infusionen von Amino-säuregemischen stellt sich innerhalb kurzer Zeit der normale Plasmaspiegel wieder ein. Bei der Aufrechterhaltung der Bluthomöostase müssen daher sehr exakt arbeitende Mechanismen beteiligt sein.

Die beiden wichtigsten Organe bei der Bluthomöostase der Amino-säuren sind die Leber und die Muskulatur. Die Leber dient als Kontrollorgan zwischen dem unregelmäßigen Zustrom der alimentären Aminosäuren und dem konstanten Bedarf des Gewebes (228,229).

MUNRO (154,156,158) fand, daß die Leber ein natürlicher Schutz-wall gegen ein Überangebot von Aminosäuren ist, die aus dem Intestinaltrakt stammen, denn nach proteinreicher Kost steigt zwar der Gehalt an Aminosäuren im Pfortaderblut erheblich an, die Serumwerte im großen Kreislauf liegen jedoch wesentlich niedriger. Dieser Schutzmechanismus wird bei der parenteralen Ernährung umgangen. HEIRD (96) sah metabolische Azidosen bei der Applikation von Aminosäuregemischen.

ELWYN (71) hat an Hunden, die Kanülen in allen großen Gefäßen der Leber (Arterie,Vene, Pfortader) hatten, die metabolischen Stationen der Aminosäuren verfolgt, die in die Leber nach protein-reicher Nahrungsaufnahme einströmen. Von dem resorbierten Stick-stoff werden 57% in Harnstoff umgewandelt, 23% in Form von Amino-säuren in den großen Kreislauf abgegeben, 14% als Leberprotein gespeichert und 6% in Form von Plasmaproteinen abgegeben.

Die Aktivität der beim Aminosäurenabbau beteiligten Enzyme in der Leber ist normalerweise nicht sehr hoch, steigt aber adaptiv bei starker Proteinzufuhr an. MUNRO (150) zeigt, daß die Tryptophan-oxygenase nach einer Mahlzeit verstärkt aktiviert wird.

Die Arbeiten von MUNRO (155,157) haben gezeigt, daß bei der Aufrechterhaltung der Bluthomöostase der Aminosäuren die Leber von keinen übergeordneten Zentren gesteuert wird, sondern dies allein auf cytoplasmatische Mechanismen beruht. Ein wesentlicher Anteil der Aminosäuren - Bluthomöostase entfällt auf die Proteinsynthese in der Leber. Die Intensität spiegelt sich im Profil der Polysomen und freien Ribosomen in der Leberzelle wieder, da die Polysomen aktiv an der Proteinsynthese beteiligt sind. Das Profil der Polysomen hängt vom Zustrom an Aminosäuren ab und zwar in dem Sinne, daß ein Fehlen des Aminosäurenzustroms zu einer Disaggregation der Polysomen zu Oligosomen und freien Ribosomen führt, und umgekehrt ein Zustrom von Aminosäuren eine Aggregation der Oligosomen und freien Aminosäuren zu Polysomen zur Folge hat. Weiterhin beeinflußt die Veränderung des Aminosäurenzustroms auch die Rate des RNA - Abbaus, die mit der Rate der Proteinsynthese durch die Veränderungen im Pool der Ribosomen und ihrer Subeinheiten gekoppelt ist.

Eine Erklärung für die bessere Utilisation enteral zugeführter Nährstoffe kann letztlich noch nicht gegeben werden. Schon während der Resorption werden die Aminosäuren teilweise von den Mukosazellen metabolisiert oder gehen im Verdauungstrakt mit großen Mengen endogener Proteine Verbindungen ein, die dann der Leber zugeführt werden (105). MATTHEW (145) fand heraus, daß im Darm für Peptide und freie Aminosäuren unterschiedliche Resorptionsmechanismen bestehen. So werden Dipeptide wesentlich schneller resorbiert als freie Aminosäuren. Diesen verschiedenen Resorptionsvorgängen, deren Kenntnis noch längst nicht vollständig sind, kommt besondere Bedeutung bei der Verwendung von chemisch definierten Diäten zu, da hier die Nährstoffe in monomerer Form vorliegen. Die Resorptionsmechanismen werden also nicht gänzlich ausgeschöpft. Schon früher wurden Vergleichsstudien durchgeführt und die bestimmten metabolischen Parameter miteinander verglichen und diskutiert. FÜRST und Mitarbeiter (79,80) haben gesunden Probanden Ammoniumacetat intravenös und oral appliziert. Dabei war die Harnstoffbildung bei enteralen Gruppen wesentlich größer. Sie kamen zu dem Schluß, daß enteral zugeführtes Ammoniumacetat in der Leber zuerst

zur Harnstoff- und Albuminsynthese herangezogen wird, während es bei parenteraler Applikation als Quelle unspezifischen Stickstoffs in allen Zellen des Organismus zur Aminosäuresynthese verwendet werden kann. Versuche mit ^{15}N markiertem Stickstoff zeigten, daß enteral gegebenes Ammoniak mehr die Plasmaproteine aufbaut und parenteral verabreichtes mehr in der Muskulatur nachgewiesen wird.

FÜRST (80) schließt daraus, daß parenteral zugeführter Stickstoff wesentlich mehr zur Proteinsynthese beiträgt als enteraler. Ähnliche Ergebnisse erzielte er mit Gaben verschiedener Aminosäurelösungen. Daraus wird erkenntlich, daß in der Leber ein größerer Proteinumsatz abläuft als im Muskelgewebe (228).

DUDRICK sieht keinen gravierenden Unterschied zwischen parenteraler und enteraler Ernährung. Er belegt dieses an Hand von Ernährungsversuchen mit jungen Hunden. Die ausschließlich parenteral ernährten Tiere blieben der Vergleichsgruppe in der Entwicklung nicht zurück. JOHNSTON und SPIVEY (118), sowie PEASTON (163) berichten über gleiche Stickstoffbilanzen bei enteraler und parenteraler Applikation von identischen Lösungen. In der postoperativen Phase treten Veränderungen im normalen Ablauf des Endokriniums ein. Wasser- und Natriumretention, Kalium- und Stickstoffverluste sowie Glukoseverwertungsstörungen mit Glukosurie sind die Folge. Man braucht jedoch heute diese Veränderungen nicht als unabänderlich hinzunehmen, sondern kann diese Vorgänge durch gezielte Substitution positiv beeinflussen. Der Niere fällt in dieser Situation die Aufgabe zu, die vermehrt anfallenden Stoffwechselprodukte auszuschcheiden. SCHILDBERG (190) empfiehlt deshalb eine Flüssigkeitszufuhr von 40 - 45 ml/kg Körpergewicht pro die.

Aus diesem Grunde wurde in dieser Studie unspezifische Parameter wie Urinausscheidung und spezifisches Gewicht des Harns gemessen, um die Exkretionsfähigkeit der Nieren in der postoperativen Phase beurteilen zu können. Das spezifische Gewicht des Harns wird entscheidend beeinflusst durch die im Stoffwechsel anfallenden Harnsoluta, die eine Wasserausscheidung nachziehen.

Tatsächlich war das spezifische Gewicht bei der parenteral ernährten Patientengruppe an jedem Tag höher als bei der enteralen. Am 4.Tag

lag der Wert sogar signifikant höher. Konsekutiv waren auch die Werte der ausgeschiedenen Urinmengen bei der parenteral ernährten Gruppe höher (Abb.8). An keinem Tag wurden die Normwerte unterschritten, so daß keine Anzeichen einer etwaigen Niereninsuffizienz bestanden.

Gesamtstickstoffausscheidung im Urin, Harnstoff-N-Spiegel und Stickstoffbilanzen geben einen entscheidenden Aufschluß über die Eiweißkatabolie und die Utilisation der zugeführten Aminosäuren.

Die katabole Stoffwechsellage in der frühen postoperativen Phase induziert einen gesteigerten Stickstoffanfall aus dem Intermediärstoffwechsel. Die N-Anhäufung zeigt Ähnlichkeiten mit anderen Störungen des Proteinstoffwechsels, wie sie zum Beispiel beim akuten oder chronischen Nierenversagen vorliegen. Aus diesem Grunde wurden am 1. und 2. postoperativen Tag essentielle Aminosäuren verabreicht. Somit werden die vermehrt anfallenden Proteinstoffwechselmetaboliten bei genügender kalorischer Zufuhr zur endogenen Bildung von nicht-essentiellen Aminosäuren reutilisiert (54).

Die N-Ausscheidung im Urin gibt summarisch einen Überblick über die im Harn ausgeschiedenen Abbauprodukte aus dem Eiweißstoffwechsel. Verluste durch Faeces, Schweiß, Haare, Wundsekret, Blutungen wurden nicht berücksichtigt. In der vorliegenden Studie ging die Stickstoffausscheidung an den ersten beiden Tagen nur geringfügig zurück, so daß man mehr von einem Trend als von einem signifikanten, therapeutischen Einschnitt sprechen kann. Im weiteren Verlauf gingen die Werte bei der enteral ernährten Gruppe gleichmäßiger zurück als bei dem Vergleichskollektiv.

Stickstoffbilanzen geben einen genauen Überblick über die Verwertung und Qualität einer Substitutionstherapie. Ähnlich der Stickstoffausscheidung im Urin gingen hier die negativen Bilanzen am ersten und 2. postoperativen Tag nur wenig zurück. Die enteral ernährte Gruppe zeigte am 8. Tag ausgeglichene Stickstoffbilanzen. Auch hier zeigte sich ein gleichmäßigerer Ablauf im Stoffwechselgeschehen gegenüber dem parenteral ernährten Patientenkollektiv.

HOFFMANN (103, 105) führte Bilanzuntersuchungen an jungen enterostomierten Hausschweinen durch. Die enteral mit CDD ernährte Gruppe zeigte dabei einen rascheren Rückgang der negativen Stickstoffbilanzen, die bereits am 4. postoperativen Tag ausgeglichen waren. Die Werte waren an allen Versuchstagen signifikant besser gegenüber der parenteral ernährten Gruppe.

Es muß jedoch das unterschiedliche Alter der Patienten, der Schweregrad der Operation, sowie die Grunderkrankung der Patienten berücksichtigt werden. Ein älterer Patient mit einem Magenkarzinom, ist eben schwerer, wenn überhaupt, aus einer katabolen in eine anabole Stoffwechsellage zu bringen als ein jüngerer Patient nach einer einfachen Cholezystektomie.

FARTHMANN (72) konnte bei seinen Patienten, die sich einem mittelschweren Eingriff unterzogen hatten, ausgeglichene Stickstoffbilanzen mit ausschließlicher Applikation von CDD erzielen.

SATTLER (180, 181) verzeichnete hervorragende Erfolge mit CDD in der Dickdarmchirurgie. Auch er erzielte durchweg positive N-Bilanzen.

ALLERDYCE (6), BELIN (18), NEALON (159), STEPHENS (203) bestätigten diese Ergebnisse.

Entgegengesetzte Ergebnisse zeigte ZUMTOBEL (230) bei Patienten mit Colonkarzinomen, deren N-Bilanzen im Laufe der Operationsvorbereitung mit Verabreichung von CDD ad libitum immer negativer wurden.

Die stressbedingte Ausschüttung von Glucocorticoiden, Glukagon und Schilddrüsenhormonen führt zu einem vermehrten Anfall von Harnstoff, Kreatinin und Harnsäure. Pathophysiologisch ist eine stressinduzierte einseitige Betonung des Stoffwechselweges, der zur Harnstoffbildung in der Leber, zu meßbarem Anstieg der Enzymaktivität im Harnstoffzyklus und zu vermehrter Harnstoffausscheidung führt. Die Harnstoffbildung hängt nicht nur von der Proteinkatabolie des Organismus ab, sondern ist auch eine Funktion des Eiweiß- bzw. Aminosäurenangebotes entsprechend der Menge und Qualität. Unökonomische Aminosäureangebote führen zu einer erhöhten Harnstoffbildung und belasten als exkretionspflichtige Substanz den Organismus. Der im 24-Stunden-Urin meßbare Harnstoffstickstoff macht nach HELLER (98) und MÜLLER (151) ca. 70%

des Gesamtstickstoffs im Urin aus. Sie stellten einen Quotienten Gesamt-N: Harnstoff - N auf und fanden heraus, daß bei einem chirurgischen Patienten in der postoperativen katabolen Phase - abhängig vom Alter des Patienten, der Schwere des Eingriffes und des postoperativen Verlaufes - der Quotient 1,5 - 1,6 und bei einem Gesunden 1,2 - 1,3 beträgt.

An den beiden ersten Tagen kommt es gemäß dem Ernährungsregime zu einem Absinken des Harnstoff-N im Harn; die Serumwerte zeigen nur einen minimalen Abfall. Auch hier verlief der Abfall der Werte bei der enteral ernährten Gruppe kontinuierlicher als bei der parenteralen. Der Quotient Gesamt-N im Harn : Harnstoff - N betrug 1,5 - 1,6. Der allmähliche Rückgang des Harnstoff-N im Serum zeigt dem Kliniker den Wechsel von der katabolen zur anabolen Phase an (167).

Ein Teil des im Harn gemessenen Gesamt-N entfällt auf das Kreatinin, welches in der postoperativen Katabolie ebenfalls vermehrt anfällt und als Gradmesser mit herangezogen werden kann. Es ist ein Abbauprodukt aus der Skelettmuskulatur. Die täglichen Stickstoffverluste können demnach nicht ausschließlich aus dem Abbau labiler Eiweißfraktionen stammen. Die Proteinsynthese ist im Muskel geringer als in der Leber (228). Entscheidend sollen dabei die Insulinantagonisten wirken. Die polysomalen Veränderungen sind jedoch nach YOUNG (230) längst nicht so hoch wie nach einer Stresseinwirkung. NOVAK (161) bezweifelt die Aussagekraft des Kreatinins als Ausdruck für die täglich abgebaute Muskelmasse. Seine Untersuchungen führte er an Hochleistungssportlern durch. Auch beim Nierengesunden steigen in der Katabolie die Serumwerte an. In der Studie liegen die Serumkreatininspiegel bei dem enteral ernährten Patientenkollektiv deutlich niedriger, sind jedoch an keinem Tag signifikant unterschiedlich. Ebenso verhält es sich mit der Kreatininausscheidung. Hier wurden aber am 3. und 4. postoperativen Tag hochsignifikante Unterschiede beobachtet. Auch der Purinstoffwechsel wird von der postoperativen Katabolie mit-erfaßt, was sich in erhöhten Nukleinsäureumsätzen äußert. So zeigen die parenteral ernährten Patienten vom 3. - 8. postoperativen Tag kontinuierlich ansteigende Mengenwerte, während die Ausscheidung der

enteral ernährten Vergleichsgruppe fallende bzw. gleichbleibende Tendenz zeigt. Vom 5. - 8. postoperativen Tag sind die Werte signifikant unterschiedlich. Auch die Serumharnsäurespiegel (Abb. VI) liegen vom 4. postoperativen Tag zugunsten der enteral ernährten Gruppe niedriger, waren jedoch nicht signifikant unterschiedlich.

Untersuchungen über den Purinstoffwechsel in der postoperativen Katabolie liegen kaum vor. In der parenteral verabreichten Nährlösung waren als Energiespender Xylit und Fruktose enthalten. Wird eine Dosis von 0,5g/kg/Std. überschritten, kommt es nach HEUCKENKAMP (100) zu einem gesteigerten Umsatz im Purinstoffwechsel, der in der Leber zu einer hohen Phosphorylierungsrate führt und einen ATP-Abfall nach sich zieht. Daraus resultiert eine verstärkte Harnsäureproduktion.

BÄSSLER (14) führt den Harnsäureanstieg auf einen irreversiblen Adeninnukleotidabfall in der Leber zurück. PETER (156) sieht eine Verminderung der Harnsäureproduktion innerhalb der beiden ersten postoperativen Tage, die dann ein steady state erreicht, wenn keine Stoßinfusion von Zuckeraustauschstoffen erfolgt.

Einen weiteren Parameter für das Ausmaß einer Katabolie stellen die Eiweißserumspiegel dar. So nimmt nach DALY (60) die Albuminsyntheserate in den ersten 24 Stunden post operationem um ca 50% ab. Außerdem werden bei mangelhafter Substitution die Serumproteine verstärkt zur Glukoneogenese herangezogen (134). REISSIGL (173) sieht das Absinken des Gesamteiweißes im Blutverlust und Operationsstreß.

Mit Abnahme der Katabolie steigen die Gesamt-Eiweißwerte im Serum wieder langsam an. Betrachtet man die physiologischen Resorptionsvorgänge und die Rolle der Leber, die dabei als zwischengeschaltetes Organ fungiert, ist es nicht verwunderlich, daß auch in dieser Studie die Gesamt-Eiweißserumspiegel bei der enteral ernährten Patientengruppe anfänglich vom 3.- 6. postoperativen Tag höhere Werte zeigen und sich beide Gruppen erst am 7. und 8. postoperativen Tag nähern. Signifikant unterschiedlich waren die

Werte beider Gruppen jedoch nicht.

Es bleibt allerdings noch ungeklärt, ob die niedrigeren Serumspiegel bei dem parenteral ernährten Patientenkollektiv nicht einfach auf einem Verdünnungseffekt beruhen.

E. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie sollte der Nutzeffekt einer chemisch definierten Diät (CDD) in der postoperativen Phase untersucht werden.

Den unzweifelhaften Vorzügen der parenteralen Ernährung stehen eine Vielzahl von Komplikationen gegenüber, die es für sinnvoll erscheinen ließen, sich der enteralen Applikationsform als möglicher Alternative zuzuwenden. Die neuesten Erkenntnisse über Stoffwechselvorgänge im Stress wurden aus dem Weltschrifttum zusammengestellt und diskutiert.

Aus dem Patientenkollektiv wurden nach der "matched-pair" Methode 13 Patientenpaare ausgewählt und einerseits parenteral, andererseits enteral ernährt.

Der enteral ernährten Patientengruppe wurde die CDD über eine Ernährungssonde appliziert auf deren Vorteil ausführlich hingewiesen wurde.

Anhand von Parametern des Proteinstoffwechsels sollte die Utilisation beider Nährlösungen diskutiert werden.

Die Gesamt N-Ausscheidung im Harn, sowie die Stickstoffbilanzen vermitteln ein genaues Bild über die momentane Stoffwechselsituation im Stress.

Beide Parameter zeigten bei der enteral ernährten Patientengruppe eine gleichmäßigere Abnahme als bei dem Vergleichskollektiv.

Die Werte Harnstoff-N im Harn und im Serum sowie Kreatinin im Harn und im Serum wiesen einen ähnlichen postoperativen Verlauf auf. Einzig im Purinstoffwechsel traten Unterschiede im Harnsäureserumspiegel sowie in der renalen Harnsäureausscheidung auf.

Beide Werte lagen bei der parenteralernährten Vergleichsgruppe höher. Die möglichen Ursachen wurden diskutiert. Auf der Grundlage dieser Ergebnisse kann der Schluß gezogen werden, daß sich die Applikation von CDD über eine Ernährungssonde in der postoperativen Phase bewährt hat. Es zeigte sich, daß die Substratutilization bei enteraler Nährstoffzufuhr der bei parenteraler Applikation mindestens gleichwertig ist.

9. ALLISON, S.P. Carbohydrate and fat metabolism response to injury.
In: LEE, H.A.
Parenteral nutrition in acute metabolic illness.
London, New York: Acad.Press 1974
10. AMMEDICK, U.;
R.M. KONRAD;
R. HENNING;
D. SCHOPPE Die Rolle der parenteralen Ernährung im Rahmen der posttraumatischen und postoperativen Katabolie.
In: BERG, G.
Fortschritte der parenteralen Ernährung
Stuttgart: Thieme 1970, S. 98
11. AOKI, T.T. Nitrogen balance, insulin and amino acid metabolism.
In: BROWN, H.
Protein Nutrition.
Springfield: Thomas 1975
12. BARRON, J. Food pump: new approach to tube feeding.
J.Amer.Med.Ass. 161 (1956) 621
13. BÄSSLER, K.H. Energieträger in der parenteralen Ernährung.
In: AHNEFELD, F.W.; C. BURRI;
W. DICK; M. HALMAGYI
Klinische Anaesthesiologie und Intensivtherapie. Bd. 6
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1975, S. 31
14. BÄSSLER, K.H. Kohlenhydrate in der parenteralen Ernährung.
In: HELLER, K.L.; K. SCHULTIS;
B. WEINHEIMER
Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung.
Stuttgart: Thieme 1974
15. BÄSSLER, K.H. Empfehlungen zur parenteralen Ernährung.
Med.Ernähr. 11 (1970) 201

16. BÄSSLER, K.H. Stoffwechsel der für die parenterale Ernährung verwendeten Nährstoffe.
In: AHNEFELD, F.W.; C. BURRI;
W. DICK; M. HALMAGYI
Klinische Anaesthesiologie und
Intensivtherapie. Bd. 7
Berlin, Heidelberg, New York:
Springer 1975
17. BEISBARTH, H. Ausnutzung parenteral verabreich-
ter Nährstoffe.
In: BEISBARTH, H.; K. HORATZ;
P. RITTMEYER
Bausteine der parenteralen Er-
nährung.
Stuttgart: Enke 1973
18. BELIN, P. Use of Vivonex-100 in pediatric
Surgery.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der
Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971
19. BERG, G. Bilanzierte synthetische Diäten in
der Gastroenterologie.
Fortschr.Med. 89 (1971) 1287
20. BERG, G. Langfristige Ernährung mit che-
misch definierter Diät.
Infus.therap. 2 (1975) Sonderheft
3. S. 4
21. BERG, G.;
M. CLASSEN Erfahrungen mit einer bilanzierten
ballastfreien Ernährung bei M.
Crohn und Colitis ulcerosa.
Med.Klin. 68 (1973) 487
22. BERG, G. Zur Behandlung von Resorptionsstö-
rungen mit mittelkettigen Trigly-
ceriden als Bestandteil einer For-
muladiät.
Med.Ernähr. 9 (1968) 225

23. BERGGREN, E. Chemisch definierte Diät (CDD) als eine diagnostische und therapeutische Hilfe bei Nahrungsmittelallergie.
Infus.therap. 2 (1975) 179
24. BERGMANN, H. Komplette parenterale Ernährung nach exzessiver Darmchirurgie.
Wien.Klin.Wschr. 84 (1972) 708
25. BERGNER, D.;
G. WÖRLE;
K. TEICHMANN;
G. BERG Parenterale Ernährung von jungen Zwergschweinen.
In: BERG, G.
Fortschritte der parenteralen Ernährung.
Stuttgart: Thieme 1970
26. BILLIG, A.;
K. BIHLER Enterale Sondenlangzeiter Ernährung über 285 Tage. Ein Beitrag zur Diätetik bei Schädelhirntraumen.
Klinikerzt 4 (1975) 41
27. BLACKBURN, G.C.;
J.P. FLATT;
G.H.A. CLOWES;
T.F. O'DONNELL;
T.E. HEUSLE Protein sparing therapy during periods of starvation with sepsis or trauma.
Ann.Surg. 177 (1973) 588
28. BODE, H.H.;
W.H. HENDREN Healing of fecal fistula initiated by synthetic low-residue diet.
Lancet I (1970) 954
29. BODVALL, B.;
F. KYLBERG The use of Vivesorb in the treatment of enterocutaneous fistulae.
Infus.therap. 2, Sonderheft 3 (1975) 11
30. BOJANOWICZ, K.;
J. WASIAK Anwendung von rückstandsfrei resorbierbaren Nahrungspräparaten in der Dickdarmchirurgie.
Infus.therap. 2 (1975) 164

31. BOUNOUS, G.;
G. DEVREODE;
J. HUGON;
C. CHARNEL
Effects of an elemental diet on the
pancreatic proteases in the inte-
stine of the mouse.
Gastroenterology 64 (1973) 577
32. BOUNOUS, G.;
R. CRONIN;
F. GURD;
Dietary prevention of experimental
shock lesions.
Arch.Surg. 94 (1967) 46
33. BOUNOUS, G.;
G. DEVREODE
Effects of an elemental diet on
human fecal flora.
Gastroenterology 66 (1974) 210
34. BOUNOUS, G.;
N.G. SUTHERLAND;
M.H. McARDLE;
F.N. GURD
The prophylactic use of an "ele-
mental diet" in experimental
hemorrhagic shock on intestinal
ischemia.
Ann.Surg. 166 (1967) 312
35. BOUNOUS, G.
Elemental diet in the management
of the intestinal lesion produced
by 5-fluorouracil in the rat.
Canad.J.Surg. 14 (1971) 298
36. BOUNOUS, G.
Elemental diet in the management
of intestinal lesion produced by
5-fluorouracil in man.
Canad.J.Surg. 14 (1971) 312
37. BROWN, R.A.
Alteration of exocrine pancreatic
storage enzymes by feeding on an
elemental diet: biochemical and
ultrasuctional study.
Surg.Forum 21 (1971) 391
38. BÜNTE, H.
Sondenernährung
In: Parenterale und Sondenernäh-
rung.
Darmstadt: Steinkopff 1963,
S. 97

46. BURRI, C.;
G. KRISCHAK
Komplikationen beim Kava-Katheter.
In: AHNEFELD, F.W.; C. BURRI;
W. DICK; M. HALMAGYI
Klinische Anaesthesiologie und
Intensivtherapie. Bd. 6
Berlin, Heidelberg, New York:
Springer 1975, S. 117
47. BURY, K.D.;
R.V. STEPHENS;
H.T. RANDALL
Use of a chemically defined, liquid,
elemental diet for nutritional ma-
nagement of fistulas of the alimen-
tary tract.
Amer.J.Surg. 121 (1971) 174
48. BUTTLER, D.B.
Compensatory mechanisms following
massive small bowel for intestinal
volvulus.
Surg., Gynec.Obstetr. 109 (1959)
479
49. CAHILL, G.F.
Starvation in man.
New Engl.J.Med. 282 (1970) 668
50. CANNON, W.B.
The wisdom of the body.
New York: Norton 1939
51. CARSTENSEN, E.
Die Therapie der Hypoproteinämie
chirurgischer Patienten.
Act.Chir. 7 (1972) 135
52. CASSIM, M.M.
Pancreatic secretion in response
to jejunal feeding of elemental
diet.
Ann.Surg. 180 (1974) 228
53. CHAPMAN, R.;
R. FORAN;
J.E. DUNPHY
Management of intestinal fistulas.
Amer.J.Surg. 108 (1964) 157
54. CLOSE, J.H.
The use of amino acid precursor in
nitrogen-accumulation diseases.
New Engl.J.Med. 3 (1974) 663

55. COATS, D.A. Long term complete parenteral nutrition.
Zschr.Ernähr.Wiss. 9 (1969) 401
56. COATS, D.A. The principles of long-term parenteral nutrition.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971
57. COONEY, D.R. Are elemental diets useful in bowel preparations.
Arch.Surg. 109 (1974) 206
58. COORE, H.G.;
P.J. RANDLE Regulation of insulin secretion studied with pieces of rabbit pancreas incubated in vitro.
Biochem.J. 93 (1964) 66
59. CUTHBERTSON, D.P. Protein requirements after injury quality and quantity.
In: WILKINSON, A.W.
Parenteral nutrition.
Edinburgh, London: Livingston 1972, p. 4
60. DALY, J.M.;
E. STEIGER;
H.M. VARS;
S.J. DUDRICK Postoperative oral and intravenous nutrition.
Ann.Surg. 180 (1974) 709
61. DIETZEL, G.;
M. WICKLMAYR;
H. MEHNERT Physiologie des Hungerstoffwechsels.
In: AHNEFELD, F.W.; C. BURRI;
W. DICK; M. HALMAGYI
Klinische Anaesthesiologie und Intensivtherapie. Bd. 7
Infusionstherapie II
Berlin, Heidelberg, New York:
Springer 1975, s. 20

62. DREYER, C. Erste Erfahrungen mit schlackenarmer Kost in der Chirurgie.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971, S. 121
63. DOLIF, D.;
P. JÜRGENS Utilisation von Aminosäuren bei parenteraler Applikation.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971
64. DUDRICK, St.J. Technique of long-term parenteral nutrition.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971, S. 138
65. DUDRICK, St.J. Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in an adult.
Ann.Surg. 169 (1969) 974
66. DUDRICK, St.J.;
B.V. MacFADYEN;
C.I. VAN BUREN;
R.L. RUBERT;
A.T. MAYNARD Parenteral hyperalimentation. Metabolic problems and solutions.
Ann.Surg. 176 (1972) 259
67. DUDRICK, St.J.;
D.W. WILMORE;
H.M. VARS;
J.E. RHOADS Long term total parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance.
Surgery 64 (1968) 134
68. DUKE, J.H.;
J.M. KINNEY;
C.L. LONG Metabolic evaluation of high caloric alimentation in surgical patients.
Surg.Forum 21 (1970) 74

82. GESER, C.A.;
K. SCHULTIS;
W. DIEDRICHSON
Das Seruminsulin in der postoperativen Phase unter parenteraler Ernährung.
In: BERG, G.
Fortschritte der parenteralen Ernährung.
Stuttgart: Thieme 1970
83. GLOTZER, D.J.
Space diets.
Gastroenterology 61 (1971) 405
84. GLOTZER, P.J.;
P.L. BOYLE;
W. SILEN
Preoperative preparation of the colon with an elemental diet.
Surgery 74 (1973) 703
85. GRUNDY, D.J.
Small bowel fistula treatment with low-residue diet.
Brit.med.J. 2 (1971) 531
86. HALMAGYI, M.
Die langfristige Infusionstherapie bei Patienten der operativen Medizin.
In: HEBERER, G.; K. SCHULTIS;
K. HOFFMANN
Postaggressionsstoffwechsel - Grundlagen, Klinik, Therapie.
Stuttgart, New York: Schattauer 1970, S. 111
87. HALBERSTADT, E.;
L. HELLER
Komplette parenterale Ernährung bei ultraradikalen Operationen.
In: BERG, G.
Fortschritte der parenteralen Ernährung.
Stuttgart: Thieme 1970
88. HARTIG, W.
Der postoperative Eiweißstoffwechsel. 3. Mitteilung: Einfluß der Nahrungskarenz auf den postoperativen Eiweißstoffwechsel.
Zschr.Exp.Chir. 3 (1970) 170

89. HARTIG, W. Der postoperative Eiweißstoffwechsel. 2. Mitteilung: Die Änderung des Eiweißstoffwechsels durch eine Operation sowie die Verwertung postoperativ zugeführten Stickstoffs.
Zschr.Exp.Chir. 3 (1970) 56
90. HARTIG, W. Ernährung des Patienten im Stress.
Zbl.Chir. 99 (1974) 577
91. HEBERER, G. Eröffnungsansprache zum Workshop "Postaggressionsstoffwechsel - Grundlagen, Klinik, Therapie"
In: HEBERER, G.; K. SCHULTIS;
K. HOFFMANN
Postaggressionsstoffwechsel - Grundlagen, Klinik, Therapie
Stuttgart: Schattauer 1976
92. HEGEMANN, G. Der Wandel der Infektion in der Chirurgie.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 304 (1963) 30
93. HEGEMANN, G. Ernährungsprobleme bei chirurgisch Kranken.
In: Parenterale und Sondenernährung.
Darmstadt: Steinkopff 1963
94. HEGSTEDT, D.M. Protein and amino acid requirement in man.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971
95. HENEGAR, G.C. Metabolic and endocrine effects of injury and surgery.
In: PRESTON, F.W.; J.M. BEAL
Basic surgical physiology.
Chicago: Year Book Med.Publ.
1969, p. 65

96. HEIRD, W.C.;
R.B. DELL;
J.M. DRISCOLL
Metabolic acidosis resulting from
intravenous alimentantion mixtures
containing synthetic amino acids.
New Engl.J.Med. 287 (1972) 943
97. HEITMANN, D.;
G. REGLER
Die Vena jugularis interna ls Zu-
gangsweg für den Cava-Katheter.
Klinikerzt 5 (1976) 331
98. HELLER, L.
Die Bedeutung der Aminosäuren in
der Ernährung unter Bedingungen
des Postaggressionsstoffwechsels.
In: HEBERER, G.; K. SCHULTIS;
K. HOFFMANN
Postaggressionsstoffwechsel -
Grundlagen, Klinik, Therapie.
Stuttgart, New York: Schattau-
er 1976, S. 27
99. HELLER, L.
Aktuelle und zukünftige Probleme
der parenteralen Ernährung.
Klinikerzt 10 (1975) 422
100. HEUCKENKAMP, P.U.
Zur Verwertung parenteral zugeführ-
ter Kohlenhydratlösungen.
In: HELLER, K.L.; K. SCHULTIS;
B. WEINHEIMER
Grundlagen und Praxis der par-
enteralen Ernährung.
Stuttgart: Thieme 1974, S. 138
101. HEUCKENKAMP, P.U.;
N. ZÖLLNER
Glukoseverwertung bei parenteraler
Zufuhr.
In: Klinische Ernährungslehre. 8d.
III.
Darmstadt: Steinkopff 1970
102. HOFF, F.
zit. bei Schultis
103. HOFFMANN, K.;
Ch. FELDMEIER;
J. BEENISCH;
R.M. KUNTZ;
M. SCHUCK
Die enterale Ernährung in der post-
operativen Phase.
Infusionstherap. 3 (1976) 280

104. HOFFMANN, K.;
K.L. LAUTERJUNG
Die enterale bilanzierte Ernährung
mit chemisch definierter Diät in
der Chirurgie.
In: AHNEFELD, F.W.; C. BURRI;
W. DICK; M. HALMAGYI
Klinische Anaesthesiologie und
Intensivtherapie. Bd. 6
Berlin, Heidelberg, New York:
Springer 1975, S. 39
105. HOFFMANN, K.;
J. BEENISCH;
Ch. FELDMEIER;
R.M. KUNTZ;
M. SCHUCK
Alternativen zur postoperativen In-
fusionstherapie.
In: HEBERER, G.; K. SCHULTIS;
K. HOFFMANN
Postaggressionsstoffwechsel -
Grundlagen, Klinik, Therapie.
Stuttgart, New York: Schattau-
er 1976
106. HOFFMANN, K.;
J. BEENISCH;
R.M. KUNTZ
New aspects of enteral nutrition
in the early postoperative period.
XX: Biennial World Congress
Excerpt.Med. (1976) 38
107. HOFMEISTER, H.
Parenterale Ernährung nach chirur-
gischen Eingriffen. Eine Untersu-
chung ihrer Effektivität in Ab-
hängigkeit von der Kalorienzufuhr.
Gießen: Med.Diss. 1968
108. HOLLAND, J.M.;
J.T. GRAYHACK;
F. DEL GRECO
The kidney.
In: PRESTON, F.W.; J.M. BEAL
Basic surgical physiology.
Chicago: Year Book Med.Publ.
1969
109. HOLT, L.E.;
P. GYÖRGY;
E.L. PRATT;
S.E. SUYDERMAN;
W.M. WALLACE
Protein and aminoacid requirements
in early life.
New York: Univ.Press 1960

110. HOOVER, H.C. Nitrogen-sparing intravenous fluids in postoperative patients.
New Engl.J.Med. 293 (1975) 172
111. HUGON, J.S.;
G. BOUNOUS Elemental diet in the management of the intestinal lesion produced by radiation in the mouse.
Canad.J.Surg. 15 (1972) 18
112. HUNTER, J. zit. bei Heberer
113. JARNUM, S. Synthetic diet in internal medicine.
In: JONXIS, VISSER, TROELSTRA
Therapeutic aspects of nutrition.
Leiden: Stenfert Kroese 1973
114. JARNUM, S. Treatment with elementary diet in gastrointestinal disease.
Infusionstherap. 2, Sonderheft 3 (1975) 27
115. JEKAT, F. Stickstoffversorgung des Menschen durch parenterale Ernährung unter besonderer Berücksichtigung der Bilanzverhältnisse.
In: MEYER, J.
Parenterale Ernährung und Infusionstherapie in der klinischen Medizin.
Stuttgart: Thieme 1973
116. JOHNSON, W.C. Oral elemental diet.
Arch.Surg. 108 (1974) 32
117. JOHNSTON, I.D.A.;
TWEEDLE, D.;
I. SPIVEY Intravenous feeding after surgical operations.
In: WILKINSON, A.W.
Parenteral nutrition.
Edinburgh, London: Livingston 1972

118. JOHNSTON, I.D.A.;
J. SPIVEY
The use of longterm parenteral nutrition in alimentary failure.
In: BERG, G.
Fortschritte der parenteralen Ernährung.
Stuttgart: Thieme 1970
119. JOHNSTON, I.D.A.
The endocrine response to trauma.
In: LEE, H.A.
Parenteral nutrition in acute metabolic illness.
London, New York: Acad.Press 1974
120. JOHNSTON, I.D.A.
Metabolic requirements after injury.
In: LEE, H.A.
Parenteral nutrition in acute metabolic illness.
London, New York: Acad.Press. 1974
121. JONXIS, J.H.P.
Synthetic diets in pediatrics.
In: JONXIS, VISSER, TROELSTRA
Therapeutic aspects of nutrition.
Leiden: Stenfert Kroese 1973
122. JORDAN, G.L.jr.
Surgical approach to nutritional problems.
Adv.Surg. 8 (1974) 85
123. JÜRGENS, P.;
D. DOLIF
Die Bedeutung nicht-essentieller Aminosäuren für den Stickstoffhaushalt des Menschen unter parenteraler Ernährung.
Klin.Wschr. 46 (1968) 131
124. JÜRGENS, P.;
D. DOLIF
Parenterale Ernährung mit Aminosäurengemischen.
In: BEISBARTH, H.; K. HORATZ;
P. RITTMAYER
Die Bausteine der parenteralen Ernährung.
Stuttgart: Enke 1973

125. KAUNITZ, H. Dietary use of MCT.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der
Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971
126. KEIL, H.-R. Die parenterale Ernährung in der
chirurgischen Praxis.
Klinikerarzt 10 (1975) 426
127. KEIL, H.-R. Bilanzuntersuchungen mit L-Amino-
säuren.
In: BERG, G.
Fortschritte der parenteralen
Ernährung.
Stuttgart: Thieme 1970
128. KEIL, H.-R. Praxis der parenteralen Ernährung
in der Allgemeinchirurgie.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der
Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971
129. KINNEY, J.M.; Caloric equivalent of fever:
C.F. ROE I. Patterns of postoperative re-
sponse.
Ann.Surg. 156 (1962) 610
130. KNAUFF, H.G. Studien zur Verwertung parenteral
zugeführter Aminosäurenlösungen.
Klin.Wschr. 44 (1966) 929
131. KONRAD, R.M.; Der Einfluß der parenteralen Er-
V. BERND; nährung auf den postoperativen
U. AMMEDICK; Verlauf (nach Magenresektionen).
B. NOWOTNY Med.Ernährg. 12 (1971) 128
132. KORI-LINDNER, C. Parenterale Ernährung.
Wissensch.Schriftenr.Pfrimmer,
Erlangen 1975, Heft 1

133. KOUMANS, R.K.J. The use of chemically defined elementary diets in surgery.
In: JONXES, VISSER, TROELSTRA
Therapeutic aspects of nutrition.
Leiden: Stenfert Kroese 1973
134. KULT, J.;
E. TREUTLEIN;
G.-P. DRAGON; Bedeutung der postoperativen parenteralen Ernährung - gemessen an nieder- und hochmolekularen Plasmaproteinen.
A. HEIDLAND
Infusionstherap. 2 (1975) 313
135. LANG, K. Funktion der Fette in der Ernährung.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971
136. LAST, G. Astronauten-Diät.
Münchn.Med.Wschr. 114 (1972) 147
137. LAST, G. Erfahrungen mit Biosorbin MCT und Vivonex 100 bei Oligophrenen.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971
138. LAW, D.K. The effect of protein caloric malnutrition on immune competence of surgical patient.
Surg., Gynec.Obstetr. 139 (1974) 257
139. LEHMANN, Ch. Die bilanzierte synthetische Diät (BSD).
Wiss.Inform.Fresenius
Anaesthes. 3 (1973) 137

140. LEONARD, A.S.;
A.S. LEVINE;
R. WITTNER
Massive small bowel resection -
operative and dietary management.
Arch.Surg. 95 (1967) 429
141. LEVENSON, St.M.
Hemolytic and pancreatic acina
atrophy and fibrosis conditioned
by "elemental" liquid diets and
the ordinary intestinal microflora.
Ann.Surg. 174 (1971) 469
142. LORENZO, G.A.
Management of external small bowel
fistulas.
Arch.Surg. 99 (1969) 394
143. MANTZ, J.M.;
J.D. TEMPE;
A. JAEGER;
D. KURTZ
Das hyperosmolare Koma.
Münchn.Med.Wschr. 118 (1976) 395
144. MASON, E.E.
Nutrition.
In: Fluid, electrolyte, nutritient
therapy in surgery.
Philadelphia: Lea & Fedingner
1974, p. 143
145. MATTHEWS, D.M.
Protein absorbtion.
Bibliotheca Nutr.Diets 22 (1975) 28
146. McFARLANE, H.
Biochemical assessment of protein-
caloric malnutrition.
Lancet I (1969) 392
147. McKEAN, Ch.M.
The long-term effects of chemically
defined diets on ambulatory phenyl-
ketonurics and bedridden several
retarded patients.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der
Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971

148. MEGUID, M.M.;
F. AUN;
J.St. SODDNER
The effect of severe trauma on urin
loss of insulin.
Surgery 79 (1976) 177
149. MOORE, F.D.
Bodily changes in trauma and sur-
gery.
In: DAVIS - CHRISTOPHER
Textbook of Surgery. 10th Ed.
Philadelphia, London, Toronto:
Saunders 1972
150. MOORE, F.D.
Bodily changes in surgical conva-
lescence.
Ann.Surg. 137 (1953) 289
151. MÜLLER, F.;
L. HELLER
Experimentelle Untersuchungen zur
Utilisation intravenös verabreich-
ter Aminosäuregemische.
In: BERG, G.
Fortschritte der parenteralen
Ernährung.
Stuttgart: Thieme 1970
152. MÜLLER-WECKER, H.;
E. KOFRANYI
Die biologische Wertigkeit ver-
schiedener Aminosäurelösungen nach
oraler und parenteraler Verabrei-
chung.
Hoppe-Seyler's Zschr.Physiol.Chem.
354 (1973) 527
153. MÜNTING, D.
Möglichkeiten der diätetischen Be-
einflussung einer Leberinsuffizi-
enz.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der
Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971
154. MUNRO, H.N.
Basic concepts in the use of amino
acids and protein hydrolysates for
parenteral nutrition.
In: Symposion on Total Parenteral
Nutrition. P. 7
Amer.Med.Ass.Nashville 1972

155. MUNRO, H.N. Nutritional factors affecting amino acid metabolism.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971
156. MUNRO, H.N. Regulation of protein metabolism in relation to adequacy of intake.
Infusionstherap. 2 (1975) 112
157. MUNRO, H.N. Amino acid requirements and metabolism and their relevance to parenteral nutrition.
In: WILKINSON, A.W.
Parenteral nutrition.
Edinburgh, London: Livingston 1972
158. MUNRO, H.N. Influence of protein and amino acid supply on tissue function and metabolism.
Anaesth.Wiederbel. 58 (1972)
159. NEALON, T.F.;
C.E. GROSSI;
M. STEIER Use of elemental diets to correct catabolic states prior to surgery.
Ann.Surg. 180 (1974) 9
160. NILSON, L. Quantitative studies on gastric emptying of Vivasorb.
Infusionstherap. 2, Sonderheft 3 (1975) 32
161. NOVAK
HYATT
ALEXANDER Body composition and physiologic function of athletics.
J.Amer.Med.Ass. 205 (1968) 764
162. PAGE, C.P. Continual catheter administration of an elemental diet.
Surg., Gynec.Obstetr. 142 (1976) 184

163. PEASTON, M.J.T. Protein and amino acid metabolism - response to trauma.
In: LEE, H.A.
Parenteral nutrition in acute metabolic illness.
London, New York: Acad.Press 1974
164. PINCUS, I.J. Nutritional support of gastrointestinal problems with Vivonex 100.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971
165. PERSSON, B.;
H. DEMISSIE;
G. STERKY Chemically defined diet in the treatment of Kwashiorkor.
Infusionstherap. 2, Sonderheft 3 (1975) 34
166. PETER, K.;
R. DUTZ;
E. GREINER;
K.-H. KERSTING;
E. MARTIN;
D. MAST;
R. SCHMIDT;
E.R. SCHMITZ Stoffwechselverhalten bei Magenoperierten während viertägiger postoperativer vollständiger parenteraler Ernährung mit Aminosäuren und einer Glucose-Laevulose-Xylit-Kombinationslösung.
Z.Ernährungswiss. 14 (1975) 324
167. PETERS, H. Defizitäre Ernährungslagen in der selektiven Abdominalchirurgie.
In: HEBERER, G.; K. SCHULTIS;
K. HOFFMANN
Postaggressionsstoffwechsel - Grundlagen, Klinik, Therapie.
Stuttgart, New York: Schattauer 1976
168. PETERS, H.;
I. KÜHN Die lokale Vorbereitung in der Dickdarmchirurgie.
Act.Chir. 9 (1974) 379
169. PORTE, D. The effect of epinephrine on immunoreactive insulin levels in man.
J.Clin.Invest. 45 (1966) 228

170. QUIRIN, H. Stickstoffbilanzversuche unter verschiedenen Aminosäureinfusionen.
Infusionstherap. 2 (1973/74) 118
171. RANDALL, H.T. Surgical nutrition: parenteral and oral.
In: KINNEY, J.M.; R.H. EGDAHL; G.D. ZUIDEMA
Manual of preoperative and postoperative care.
Philadelphia, London, Toronto: Saunders 1973
172. REA, W.J.;
W.J. WYRIDE;
R.N. McCELLAND;
W.R. WEBB Intravenous hyperosmolar alimentation favorable experience in 54 patients.
Arch.Surg. 100 (1970) 393
173. REISSIGL, H. Bilanzierte künstliche Ernährung nach totaler Pankreatektomie.
Infusionstherap. 2 (1975) 120
174. RHOADS, J.E. Nutritional problems of surgical patients.
Ann.New York Acad.Sci. 63 (1955) 268
175. RITTMAYER, P. Der Energiebedarf des Schwerkranken.
Mels.Med.Mitt. 48 Suppl. III 1974
176. RIVLIS, J. The effect of an elemental diet on gastric secretion.
Ann.Roy.Coll.Phy.Surg.Can. 5 (1972) 57
177. ROSE, W.C. zit. bei Fekl
178. RUBERG, R.L.;
E. STEIGER;
C. VAN BUREN;
St.J. DUDRICK Progress in parenteral protein nutrition.
In: BROWN, H.
Protein nutrition.
Springfield: Thomas 1975

179. RYAN, J.A. Catheter complications in total parenteral nutrition.
New Engl.J.Med. 290 (1974) 757
180. SATTLER, R.W.;
N. HANTSCHMANN;
F. JEKAT Bilanzierte synthetische Diät in der präoperativen Phase der Colon-Ca-Chirurgie.
Akt.Chir. 9 (1974) 1
181. SATTLER, R.W. Erste Erfahrungen mit bilanzierter synthetischer Diät in der Dickdarmchirurgie.
Wiss.Inform.Fresenius 5 (1972)
182. SEMMLER, P.;
F. JEKAT Optimale Eiweißsubstitution bei intravenöser Ernährung.
Dtsch.Med.Wschr. 101 (1976) 579
183. SEYLE, H. Das allgemeine Adaptationssyndrom als Grundlage für eine einheitliche Theorie der Medizin.
Dtsch.Med.Wschr. 76 (1951) 965
1001
184. SHELDON, G.F. Management of gastrointestinal fistulas.
Surg., Gynec.Obstetr. 133 (1971) 385
185. SIEGENTHALER, W. Wasser- und Elektrolythaushalt.
In: SIEGENTHALER, W.
Klinische Pathophysiologie.
3. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1976
186. SILVIS, F.E.;
P.V. PARAGAS Paresthesia, weakness, seizures, hypophosphatemia in patients receiving hyperalimentation.
Gastroenterology 65 (1972) 513

187. SMITH, R.W.;
R.M. LEE
Nutritional management in duodenal fistula.
Surg.Gynec.Obstetr. 102 (1956) 666
188. SPACEK, B.
Die Homöostase in der postoperativen Periode.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971, S. 180
189. SWENDSEID, M.E.
zit. bei Fekl.
190. SCHILDBERG, F.W.
Die kurzfristige Infusionstherapie.
In: HEBERER, G.; K. SCHULTIS;
K. HOFFMANN
Postaggressionsstoffwechsel - Grundlagen, Klinik, Therapie.
Stuttgart, New York: Schattauer 1976
191. SCHMID, M.
Leber.
In: SIEGENTHALER, W.
Klinische Pathophysiologie.
3. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1976
192. SCHULTIS, K.;
H. BEISBARTH
Pathobiochemie des Postaggressionsstoffwechsels.
In: AHNEFELD, F.W.; C. BURRI;
W. DICK; M. HALMAGYI
Klinische Anaesthesiologie und Intensivtherapie. Bd. 7
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1975
193. SCHULTIS, K.;
H. BEISBARTH
Posttraumatic energy metabolism.
In: WILKINSON, A.W.
Parenteral nutrition.
Edinburgh, London: Livingston 1972, p. 255

194. SCHULTIS, K. Stress und Adaptationssyndrom aus chirurgischer Sicht.
Dtsch.Med.Wschr. 96 (1971) 1339
195. SCHULTIS, K. Technische Durchführung der künstlichen Ernährung.
Chirurg 43 (1972) 405
196. SCHULTIS, K. Postaggressionsstoffwechsel als Adaptation und als Krankheit.
In: HEBERER, G.; K. SCHULTIS;
K. HOFFMANN
Postaggressionsstoffwechsel - Grundlagen, Klinik, Therapie.
Stuttgart, New York: Schattauer 1976
197. SCHULTIS, K.;
L. GRABOW Zur Durchführung von prä- und postoperativen Stickstoffbilanzen zur Eiweißstoffwechselkontrolle.
Langenbecks Arch.Klin.Chir. 300 (1962) 537
198. SCHULTIS, K. Positive Stickstoffbilanzen nach Operationen.
Klin.Wschr. (1962) 80
199. SCHWANDER, D.;
B. KOHLSCHÜTTER Intravenöse Ernährung auf Intensivbehandlungsstationen.
Infusionstherap. 1 (1974)
200. STÄHLER, F. Behandlungsversuch der Strahlenkrankheit von Ratten mit schlackenarmer Diät.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971
201. STAIB, I.;
G. NAUMANN Die bilanzierte synthetische Diät (BSD) - Anwendung in der Chirurgie: Indikation und Probleme.
Wiss.Inform.Fresenius
Anaesthes. 4 (1973) 120

202. STEIGER, E. Postoperative intravenous nutrition: Effects on body weight, protein regeneration, wound healing, and liver morphology.
Surgery 73 (1973) 686
203. STEPHENS, R.V. Use of a concentrated, balanced liquid elemental diet for nutritional management of catabolic states.
Ann.Surg. 170 (1969) 642
204. STREMMEL, W. Zur Pathogenese der Kohlenhydratstoffwechselstörung nach operativen Eingriffen.
Infusionstherap. 1 (1974)
205. STREMMEL, W. Tierexperimentelle Untersuchungen zur Katecholamininduzierten Kohlenhydratstoffwechselstörung nach Operationsstress.
Langenbecks Arch.Chir.Suppl.Chir. Forum (1972) 183
206. STREMMEL, W. Diskussion zum Workshop "Postaggressionsstoffwechsel".
In: HEBERER, G.; K. SCHULTIS; K. HOFFMANN
Postaggressionsstoffwechsel - Grundlagen, Klinik, Therapie. Stuttgart, New York: Schattauer 1976
207. STROHMEYER, G.; H. GERDES Nucleoproteidstoffwechsel.
In: SIEGENTHALER, W.
Klinische Pathophysiologie. 3. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1976
208. THOMPSON, W.R. Use of the "space diet" in the management of a patient with extreme short bowel syndrome.
Amer.J.Surg. 117 (1969) 449

209. TROLL, U.;
I. BESSERT
Moderne Sondenernährung.
Infusionstherap. 2 (1975) 3
210. TRUNIGER, B.
Wasser- und Elektrolythaushalt.
4. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1974
211. TWEEDLE, D.
Intravenous amino acid solutions.
Brit.J.Hosp.Med. (1975)
212. VINNARS, E.; -
P. FÜRST;
B. HALLGREN;
B. JOSEPHSON
The effect of the nitrogen balance
by different amino acids infused
intravenously.
In: BERG, G.
Fortschritte der Parenteralen
Ernährung.
Stuttgart: Thieme 1970
213. VOITK, A.J.;
V. ECHAVE;
R.A. BROWN;
A.M. McARDLE;
F.N. GURD
Elemental diet in the treatment of
fistulas of the alimentary tract.
Surg., Gynec.Obstetr. 137 (1973)
68
214. VOITK, A.J.;
V. ECHAVE;
R.A. BROWN;
F.N. GURD
Use of elemental diet during the
adaptive stage of short gut syn-
drome.
Gastroenterology 65 (1973) 419
215. VOITK, A.J.;
V. ECHAVE;
J.M. FELLER;
R.A. BROWN;
F.N. GURD
Experience with elemental diet in
the treatment of inflammatory
bowel disease.
Surgery 107 (1973) 329
216. VOITK, A.J.
The ability of an elemental diet
to support nutrition and adapta-
tion in the short gut syndrome.
Ann.Surg. 181 (1975) 220

217. VOITK, A.J.;
R.A. BROWN;
V. ECHAVE;
A.M. McARDLE;
F.N. GURD;
A.G. THOMPSEN
Use of elemental diet in the treatment of complicated pancreatitis.
Amer.J.Surg. 125 (1973) 223
218. WATERLOW, J.C.;
J.M.L. STEPHEN
The assessment of protein nutrition and metabolism in the whole animal with special reference to man.
In: MUNRO, H.N.
Mammalian protein metabolism.
Vol. 3
London, New York: Acad.Press.
1969
219. WAY, Ch.W. VAN;
H.C. MENG;
H. SARNSTEAD
An assessment of the role of parenteral alimentation in the management of surgical patients.
Ann.Surg. 177 (1973) 103
220. WILKINSON, A.W.
Complications of parenteral nutrition.
In: WILKINSON, A.W.
Parenteral nutrition.
Edinburgh, London: Livingston
1972
221. WINITZ, M.;
J. GRAFF;
N. GALLAGHER
Evaluation of chemical diets as nutrition for man-in-space.
Nature 205 (1965) 741
222. WINITZ, M.
Chemically defined diets - a new approach to metabolic nutrition.
In: LANG, K.; W. FEKL; G. BERG
Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
Stuttgart: Thieme 1971
223. WINITZ, M.
Studies in metabolic nutrition employing chemically defined diets.
I. Extended feeding of normal human adult males.
Amer.J.Clin.Nutr. 23 (1970) 525

231. ZIMMERMANN, E.

Untersuchungen über den Katabolismus in der frühen operativen Phase.

Köln: Med.Diss. 1970

232. ZUMTOBEL, V.

Die präoperative Statuserhebung.

in: HEBERER, G.; K. SCHULTIS;
K. HOFFMANN

Postaggressionsstoffwechsel -
Grundlagen, Klinik, Therapie.
Stuttgart, New York: Schat-
tauer 1976

Herrn Professor Dr.G.HEBERER danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und

Herrn Dr.K.HOFFMANN möchte ich an dieser Stelle für die tatkräftige Unterstützung bei der Durchführung und Ausarbeitung der Studie meinen herzlichen Dank aussprechen.

G. LEBENSLAUF

Am 7. Februar 1945 wurde ich als Sohn des Amtsgerichtsrats
Helmut Beenisch und seiner Ehefrau Elisabeth, geb.Schlosser
in Belzig/Mark geboren.

Ich bin evangelisch.

Von 1951 - 1955 besuchte ich die Grundschule meiner Heimatstadt.

1955 Übersiedelung in die Bundesrepublik

1955 - 1966 Besuch der Humboldt-Schule in Hannover.

1966 Abitur

SS 1966 - 1967 SS - Studium an der Tierärztlichen Hochschule
Hannover

SS 1967 Vorphysikum

WS 1967 - 1968 Studium der Veterinärmedizin an der Universität
München

SS 1968 Wechsel in die Humanmedizin

WS 1969 - 1970 Physikum

WS 1972 - 1973 Staatsexamen

Sept. 73 - Apr.74 Medizinalassistentenzeit an der Chirurgischen
Universitätsklinik München

Juni 74 - Sep.74 Medizinalassistentenzeit an der II.Medizinischen
Klinik der Universität München

seit Okt. 1974 Assistent an der Chirurgischen Klinik der Univer-
sität München. (Direktor: Prof.Dr.G.Heberer).

